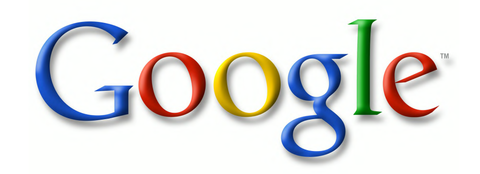
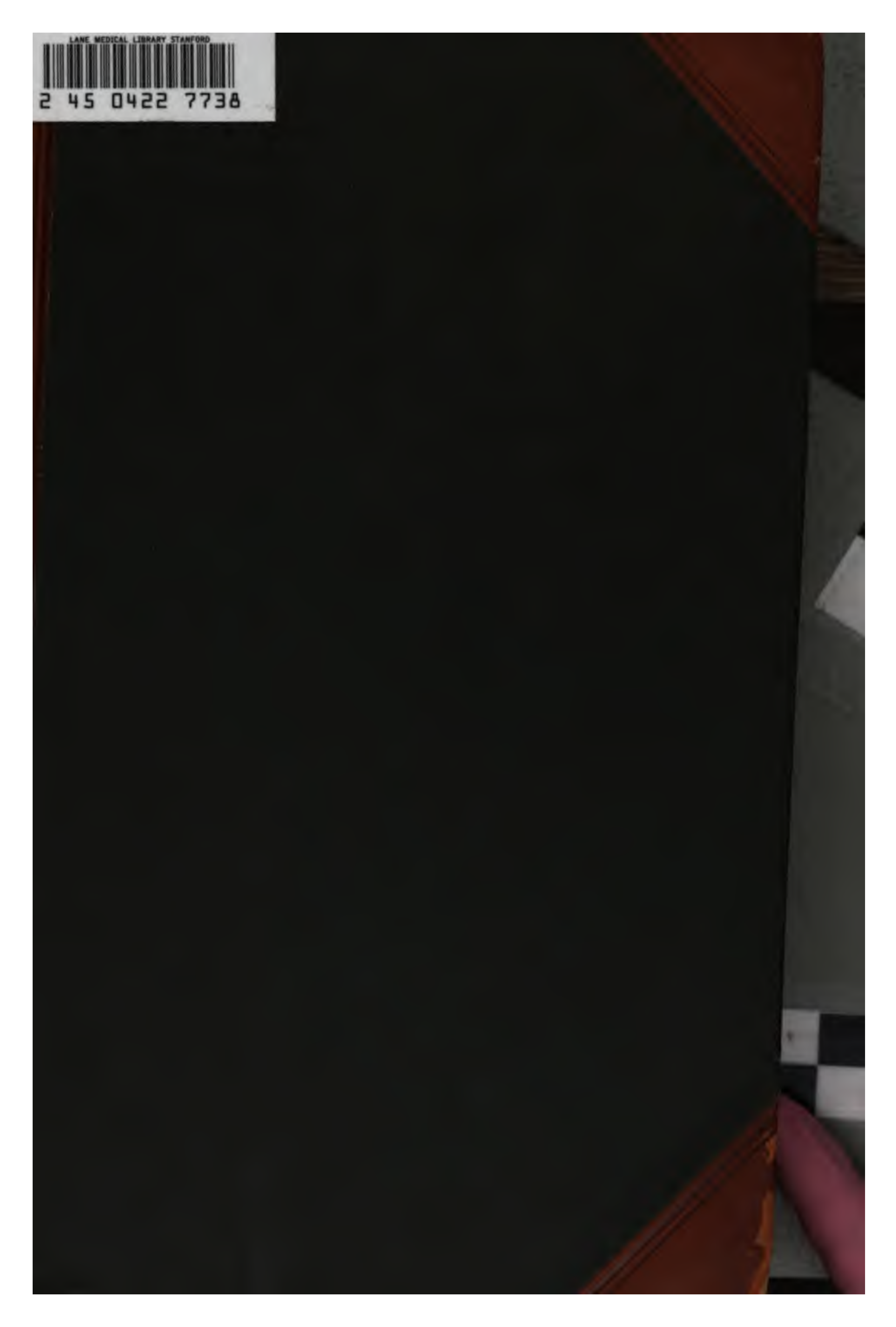
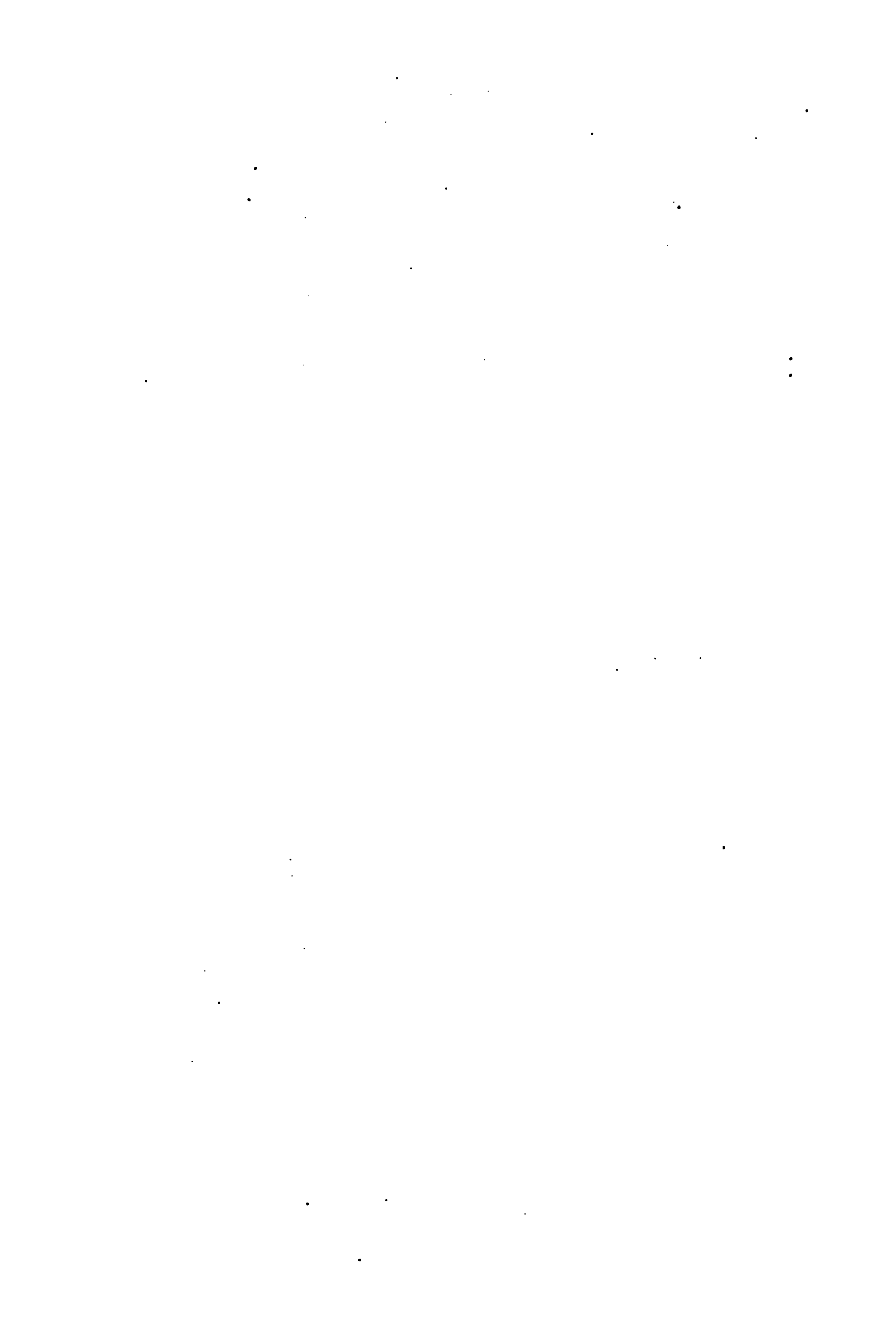



LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0422 7738


LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
GIFT
Dr. Douglas W. Montgomery





HANDBUCH

DER

HAUTKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. Dr. FRANZ MRAČEK

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. v. **Bergmann** (Riga), Dr. **Blaschko** (Berlin), Docent Dr. **Buschke** (Berlin), Prof. Dr. **Chvostek** (Wien), Prof. Dr. **Ehrmann** (Wien), Docent Dr. **Ewald** (Wien), Docent Dr. **Frank** (Wien), Dr. **Gross** (Wien), Docent Dr. **Heller** (Berlin), Prof. Dr. **Jadassohn** (Bern), Prof. Dr. **Janovsky** (Prag), Dr. **Max Joseph** (Berlin), Prof. Dr. **Juffinger** (Innsbruck), Prof. Dr. **Kreidl** (Wien), Dr. **Löwenbach** (Wien) (†), Docent Dr. **Luithlen** (Wien), Docent Dr. **Matzenauer** (Wien), Prof. Dr. **Mraček** (Wien), Dr. **Oppenheim** (Wien), Prof. Dr. **Paltauf** (Wien), Dr. **Pinkus** (Berlin), Dr. **Plaut** (Hamburg), Prof. Dr. **Rabl** (Wien), Docent Dr. **Riecke** (Leipzig), Dr. **Sack** (Heidelberg), Prof. Dr. **Spiegler** (Wien), Docent Dr. **Török** (Budapest), Dr. **Unna** (Hamburg), Prof. Dr. v. **Winiwarter** (Lüttich), Prof. Dr. **Wolff** (Strassburg).

ZWEITER BAND

MIT 20 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 7 TAFELN IN FARBENDRUCK.

WIEN, 1905.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Inhalt des zweiten Bandes.

Seite



Pemphigus chronicus.

Von

Docent Dr. **Ed. Spiegler.**

Wien.

Wie diese Krankheit in den äusseren Symptomen die grössten Abweichungen im Verlaufe der einzelnen Fälle aufweist, ebenso verschieden ist die Art und Weise ihres Beginnes. Dieser kann entweder nach Prodromen einsetzen oder dieselben können auch vollständig fehlen. In ersterem Falle geht einige Tage vor Ausbruch der Hauterscheinungen diesen Unlust, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Abgeschlagenheit voraus. Diese Prodrome können von Fieberbewegungen begleitet sein oder auch nicht. Gleichzeitig tritt Brennen und Jucken auf der Haut auf, welches in einzelnen Fällen begleitet ist von Urticariaquaddeln ähnlichen Efflorescenzen oder wohl auch von Erythemflecken, auf deren Basis später Pemphigusblasen aufschiessen können. Diese letzteren Prodromalerscheinungen können Tage, aber auch Wochen dauern, ehe es zu einer charakteristischen Eruption kommt.

Der Pemphigus kann aber auch ganz ohne Prodrome auftreten, und die verlässliche Anamnese einer grossen Zahl von Fällen ergibt, dass sonst gesunde und kräftige Individuen sich abends vorher ohne die geringsten Krankheitssymptome im besten Wohlsein zu Bette begaben und am nächsten Morgen mit Pemphigus behaftet erwachten.

Entsprechend der Vielgestaltigkeit des Pemphigus hat man die verschiedenen Formen desselben mit speciellen Namen bedacht.

Indem wir zur Beschreibung und zur Verlaufsweise derselben übergehen, sei nochmals darauf hingewiesen, dass es sich hiebei nicht um verschiedene Krankheiten handelt, sondern nur um verschiedene Formen derselben Krankheit. Die verschiedenen Namen tragen nur dem Zweckmässigkeitsgrunde Rechnung, durch ein Schlagwort darauf hinzuweisen, welcher Symptomencomplex bei einem bestimmten Falle der vorherrschende ist. Die Begründung dieses Satzes wird sich aus der Darlegung der Verlaufsweise des Pemphigus und den verschiedenen Formen dieser Krankheit am besten und am natürlichsten ergeben.

Pemphigus vulgaris.

Mit oder ohne die eingangs geschilderten Prodromalerscheinungen treten an einer beliebigen Körperstelle derbe, prall gespannte, mit gelblichem klaren Inhalte gefüllte Blasen auf. Ihre Grösse schwankt von Hirsekorn- bis zu Flachhandgrösse. Dieselben treten entweder einzeln und zerstreut auf (Pemphigus disseminatus), oder sie sind, wie dies häufig der Fall ist, in Gruppen oder unregelmässigen Linien folgend gestellt. Sticht man eine solche Blase an, so beobachtet man, dass dieselbe in ihrer Gänze ihren Inhalt verliert und collabiert, d. h. die Pemphigusblase ist einkämmerig. In dieser Beziehung unterscheidet sie sich namentlich von den meisten Brandblasen (s. diese). Nach ein bis zwei Tagen wird der Inhalt der sich selbst überlassenen Pemphigusblase trübe. In ihrem weiteren Verlaufe trocknet dieselbe ein, und nachdem die hiedurch entstandene Kruste abgefallen, ist daselbst eine mit zarter neuer Epidermis bedeckte hyperämische Stelle zu sehen. Später wird sie braun, um erst allmählich wieder die normale Hautfarbe anzunehmen. Es ergibt sich so aus den verschiedenen Farbenabstufungen die Reihenfolge des Auftretens der Eruptionen an den verschiedenen Körperstellen und so in manchen Fällen die ungefähre Krankheitsdauer.

Die neuen Blaseneruptionen können nun entweder mehr oder weniger durch längere Zeit ununterbrochen auftreten, oder die Eruptionen zeigen, wie dies oft der Fall ist, einen cyklischen Verlauf, der mitunter sogar einer gewissen Regelmässigkeit nicht zu entbehren scheint. So treten in einzelnen Fällen frische Nachschübe in acht- bis zehntägigen Cyklen, in anderen Fällen alle drei Wochen auf. Jeder solcher Blasenausbruch kann mit Temperatursteigerung bis zu 40° einhergehen. Mit diesen Eruptionen gehen häufig Erythembildungen einher. Diese Erytheme stellen sich entweder als einfache Dermatitis unter circumscripter Röthung und Schwellung der Haut dar, oder aber sie haben ganz direct das Aussehen des typischen polymorphen Erythems mit der cyanotischen Depression im Centrum und dem peripheren Entzündungshofe. Oft geht jedoch auf der späteren Eruptionsstelle 12—24 Stunden vorher lediglich leichte Röthung oder Jucken voraus. Zuweilen können diese Symptome das Bild hauptsächlich beherrschen und die Blasenbildung in den Hintergrund treten.

In dieser Weise verläuft der Process wochen- bis monatelang. Dabei kommen die Kranken an Ernährung sehr herab, leiden an Schlaflosigkeit, Appetitmangel, ganz abgesehen davon, dass sie durch die der Epidermis beraubten Stellen, wenn dieselben den Rücken betreffen oder ad nates localisiert sind, beim Liegen viel leiden. Der Urin ist spärlich, hochgestellt, enthält manchmal Eiweiss und Nierenelemente. Hiezu kommen noch die nicht unbeträchtlichen Eiweissverluste, welche die Kranken durch

die Blasen erleiden, und welche das Eiweissdeficit noch mehr vergrössern, als dies durch die erwähnten Verhältnisse ohnehin bedingt ist. In solchen schweren Fällen nehmen die Blaseneruptionen manchmal in kürzester Zeit eine solche Ausdehnung an, dass der ganze Körper von solchen bedeckt sein kann. Wenn die Krankheit nun günstig verläuft oder sich anschickt, Remissionen zu machen, so leiten sich dieselben so ein, dass die Blaseneruptionen nicht nur zeitlich immer mehr auseinanderrücken, d. h. seltener werden, sondern auch dadurch, dass die einzelnen Blasen selbst immer kleiner werden und die Eruptionen schliesslich ganz aufhören. Hand in Hand damit geht die Zunahme an Ernährung und so der Uebergang in die vollständige Genesung einher. Die Zeitdauer einer solchen günstig verlaufenden Attaque schwankt im allgemeinen zwischen zwei und sechs Monaten, kann aber unter Umständen auch viel länger sein. Von einer „Attaque“ sprechen wir aus dem Grunde, weil ein solcher Patient nur relativ geheilt ist und es sogar das Gewöhnliche ist, dass sich nach kürzeren oder längeren Intervallen diese Attaquen wiederholen, wobei der Verlauf wieder ein gleich günstiger sein kann, oder auch eine schwerere Form sich ausbilden kann, die zum Exitus führen kann.

Wenn nämlich die Blaseneruptionen zunehmen, tritt allmählich sowohl durch das die Eruptionen in der Regel begleitende Fieber, als auch durch den grossen Serumverlust ein solcher Kräfteverfall ein, dass die Kranken je nach individueller Widerstandskraft an diesem zugrunde gehen. Dieser Kräfteverfall wird noch dadurch befördert, dass bei solchem Verlaufe sich vollständiger Appetitmangel einzustellen pflegt. Es ist leicht erklärlich, dass die Blaseneruptionen, wofern, wie schon früher erwähnt, die Krankheit nicht die Form des Pemphigus foliaceus angenommen hat, ihren Charakter insofern ändern, dass an Stelle der früher prall gefüllten Blasen jetzt mehr schlappe Blasen auftreten, da der Organismus zur Bildung solcher prall gefüllter Blasen bereits zu sehr geschwächt ist. Terminal pflegen dann noch colliquative Diarrhöen oder katarrhalische, mitunter auch croupöse Pneumonien aufzutreten.

Varietäten des Pemphigus vulgaris.

Der Pemphigus ist eine so vielgestaltige Krankheit, dass es nicht möglich ist, eine die Varietäten der Erscheinungsformen erschöpfende Darstellung dieser Krankheit zu geben, vielmehr habe ich bei Beobachtung von mehr als 120 Pemphigusfällen, die zu studieren ich an der Klinik Kaposi Gelegenheit hatte, die Worte Ferdinand v. Hebras[1]) bestätigt gefunden, dass jeder Fall von Pemphigus in der einen oder anderen Beziehung Eigenthümlichkeiten in seinem Verlaufe zeigt, die jeden Fall

[1]) Hebra und Kaposi, Hautkrankheiten, I. Bd., S. 665.

zu einem Original stempeln. Man mag noch so viele Fälle von Pemphigus gesehen haben, kaum wird man zweien begegnen, die einander in jeder Beziehung gleichen.

Die meisten Autoren unterscheiden seit Willan in Bezug auf unseren Pemphigus vulgaris zwei Formen: den Pemphigus vulgaris benignus und den Pemphigus vulgaris diutinus (Willans[1]) Pompholyx benigna und Pompholyx diutina). Willan reiht diesem noch eine dritte Art, „Pompholyx solitaria", an.[2]) Diese Eintheilung bezieht sich, wie der Name schon besagt, wesentlich auf die Art der die Krankheit begleitenden Symptome. Es gibt Pemphigusfälle, die ohne Fieber und ohne sonstige schwerere Symptome in Wochen oder wenigen Monaten ablaufen, und bei denen sowohl Grösse und Anzahl der Blasen, sowie auch die Spärlichkeit der Nachschübe dem ganzen Krankheitsbilde einen gewissen gutartigen Charakter verleihen. Es darf aber nicht verkannt werden, dass, wie ich selbst des öfteren Gelegenheit hatte zu beobachten, diese Form nur einen Uebergang zu schweren und allerschwersten Formen des Pemphigus bilden kann, so dass wir für eine grosse Zahl von Fällen diesen Pemphigus benignus nur als ein Vorstadium Willans zweiter Art, unseres Pemphigus diutinus, zu betrachten berechtigt sind — ein für die Prognose höchst bedeutsamer Umstand, da eine solche Veränderung des Krankheitsbildes sich in der allerkürzesten Zeit einstellen kann. Wenn wir nichtsdestoweniger von einem Pemphigus benignus sprechen, so dürfen wir dies aus dem Grunde, weil es Individuen gibt, die Jahre, ja Decennien lange an Nachschüben von zerstreuten oder ganz solitären Blasen leiden, sich dabei des besten Wohlseins erfreuen, ohne dass der Process je in irgend einer Weise die Tendenz zu grösserer Intensität oder Extensität gezeigt hätte.

Je nach der Anordnung der Blasen spricht man von einem Pemphigus circinatus, gyratus, serpiginosus, en grouppes.[3]) Besonders wichtig ist in dieser Beziehung der Pemphigus circinatus, weil er häufig das Vorstadium zum Pemphigus foliaceus abgibt.

Die Anordnung der Blasen beim Pemphigus circinatus ist so, dass um eine centrale Blase herum eine Reihe neuer Blasen auftritt, wobei die centralen Stellen mit oder ohne Hinterlassung eines Pigmentfleckes überhäuten, wofern nicht jene Veränderungen hinzutreten, von welchen bei Besprechung des Pemphigus foliaceus noch die Rede sein wird.

Eine specielle Form des Pemphigus circinatus ist der Pemphigus serpiginosus. Bei diesem kommt es zur Anordnung von Blasen in Schlangenlinien.

---

[1]) Willan, Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung; übersetzt von Friese, III. Bd., S. 414.

[2]) ibid.

[3]) Rayer, Traité théoretique et pratique des maladies de la peau. Paris 1826—1827.

Einen ganz besonders merkwürdigen Fall eines Pemphigus serpiginosus benignus beschreibt Hebra,[1]) wo sich durch periphere Ausbreitung eine die Haut des Abdomens und des Thorax bedeckende braun pigmentierte Fläche ausgebildet hatte, die randständig durch prall gespannte Blasen oder excoriierte Stellen begrenzt war.

Eine weitere Abart des Pemphigus wird bedingt durch Veränderungen, denen der Blasengrund unterliegt. So spricht Hebra (l. c.) von einem Pemphigus crouposus, bei welchem der Blasengrund sich nach dem Platzen der Blasen mit einem festhaftenden croupösen Exsudat bedeckt und ohne Narbenbildung unter Hinterlassung sehr saturierter Pigmentflecke heilt, ferner von einem ähnlichen Vorgange bei einem übrigens in Genesung ausgegangenen Falle, der gleichfalls ohne Narbenbildung ausheilte, den er als Pemphigus diphtheriticus bezeichnet.

Narbenbildung bei Pemphigus vulgaris scheint zu den grossen Seltenheiten zu gehören. Einen diesbezüglichen Fall theilt Steiner[2]) mit, wo nach Abheilung der Blasen bei einem Pemphigus chronicus ganz oberflächliche seichte weisse Narben zurückblieben.

Auch von H. Haudford[3]) ist ein Fall von Pemphigus mit Narbenbildung mitgetheilt, desgleichen von Alfred Matschke[4]) nebst Sectionsprotokoll. Einen in dieser Beziehung höchst merkwürdigen Fall mit günstigem Ausgange hat Adler[5]) mitgetheilt. Es kam hiebei zu necrotischem Zerfalle der Basis, der die ganze Dicke der Cutis betraf. Da dieser Fall auch von Oskar Simon (l. c., p. 31) beobachtet worden war, können wir an der Richtigkeit der Diagnose Pemphigus nicht zweifeln.

Dass der Blasengrund bei Pemphigus den Ausgangspunkt für tiefer greifende Processe bildet, gehört wohl zu den allergrössten Seltenheiten. Einen solchen Fall theilt F. v. Hebra mit.[6])

Bei einem 17jährigen Fabriksarbeiter, der seit 209 Tagen wegen eines ausgebreiteten Pemphigus in Behandlung gestanden war, begann am äusseren Rande der rechten Kniescheibe plötzlich die Umbildung eines Blasengrundes in ein Geschwür, das sich rasch in die Tiefe ausbreitete und in dessen Gefolge Eiterversenkung in die Muskulatur des Unterschenkels auftrat. Bei der Autopsie ergab es sich, dass auch die Knochen arrodiert worden waren.

---

[1]) Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten.

[2]) Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869.

[3]) Haudford, Pemphigus with unusual affection of cicatrices. Clinical society Transactions, Vol. 23, p. 1.

[4]) Matschke, Ueber zwei Fälle von Pemphigus vulgaris malignus und Pemphigus gangraenosus. Inaugural-Dissertation, Berlin 1890.

[5]) Emil Adler, Ueber Pemphigus. Inaugural-Dissertation, Berlin 1876.

[6]) Jahresbericht des Allgemeinen Krankenhauses für das Solarjahr 1863, S. 103. Wien 1864.

Doch handelt es sich in diesen Fällen offenbar um secundäre Infectionen, die mit dem Grundprocesse in keiner directen Beziehung stehen.

Eine besondere Form des Pemphigus ist der Pemphigus pruriginosus.[1]) Er kennzeichnet sich, wie schon der Name besagt, durch ein ausserordentlich heftiges Jucken, welches durch seine Intensität und Hartnäckigkeit die Kranken nicht nur furchtbar quält, sondern sie auch sonst körperlich sehr herunterbringt. Vom Pemphigus vulgaris, wie wir ihn geschildert haben, unterscheidet er sich ausserdem durch die ausserordentliche Kleinheit der Blasen, welche häufig auf erythematösen oder Urticariaquaddeln ähnlichen Efflorescenzen aufzuschiessen pflegen.

Ausserdem stellen sich bei dieser Form des Pemphigus noch diejenigen secundären Veränderungen ein, welche sich bei allen lange Zeit dauernden juckenden Dermatosen vorfinden, ganz gleichgiltig, welches die Grundkrankheit sei — ob Pruritus senilis oder Pediculosis vestimentorum, oder eine andere, längere Zeit bestehende juckende Hautkrankheit — nämlich eine mehr weniger starke Dunkelpigmentierung der Haut. Diese Pigmentierung ist wie bei den anderen genannten Dermatosen etwas Secundäres und steht mit der Grundkrankheit in keinem directen Zusammenhange, ist vielmehr bedingt durch das heftige Kratzen und die durch dasselbe erzeugte Hauthyperämie mit gelegentlichen Blutextravasaten. Dementsprechend findet man bei dieser Form des Pemphigus vielfach Excoriationen und artificielle Eczeme. Diese Erscheinungen beherrschen in einzelnen Fällen das Krankheitsbild so sehr, dass die Grundkrankheit in den Hintergrund tritt, und dies umsomehr, als man bei dieser Form nur selten die Blasen sieht, weil diese von den Kranken sofort zerkratzt werden, während an deren Stelle ein kleines Blutbörkchen tritt. Auch diese Form kann in kürzeren oder längeren Remissionen viele Jahre lang bestehen und hat die grosse Neigung, immer wieder unter Beibehaltung desselben Charakters zu recidivieren, kann aber ebenso wie der Pemphigus vulgaris in die schwersten Formen übergehen[2]) und so zum Tode führen.

Ich war gleichfalls in der Lage, einen Patienten zu beobachten, der lediglich an heftigem Jucken litt, und der mit drei oder vier zerstreuten stecknadelkopfgrossen Bläschen, welche eben noch die Diagnose ermöglichten, zur Aufnahme auf die Klinik Kaposi gelangte, bei dem sich dann innerhalb einiger Monate ein schwerer Pemphigus foliaceus entwickelte, dem er erlag. Beispiele, wie sie übrigens in grösserer Zahl bekannt sind, so dass wir uns sowohl aus eigener Erfahrung, als auch aus den Erfahrungen anderer zu der Behauptung berechtigt fühlen, dass

[1]) Batemans Pompholyx pruriginosa in dessen Abbildungen von Hautkrankheiten, Tafel XVIII, Fig. 2. Weimar 1830.

[2]) Vide z. B. Aerztl. Bericht des Allgemeinen Krankenkauses in Wien 1881, S. 168.

jeder Pemphigus ohne Ausnahme, und sei er scheinbar noch so geringfügig und „benign", sich jederzeit in die schwersten Formen, namentlich in die Form des Foliaceus umwandeln und zum Exitus führen kann. Ebenso können aber auch die schwersten Formen, indem sie in die benigneren Formen übergehen, zur relativen Heilung führen, wenn auch diese glücklichen Fälle seltener sind. So sah ich, um ein besonders prägnantes Beispiel anzuführen, ein 13jähriges Mädchen, welches an einem nahezu universellen Pemphigus vegetans litt. In dem Masse, als die Kranke an Ernährung und Kräften zunahm, bildeten sich die Vegetationen zurück, und die noch immer auftretenden Nachschübe nahmen den Charakter von Pemphigus foliaceus und später von Pemphigus vulgaris an.

Pemphigus foliaceus.

Krankheitsbilder, welche mit dem später von Cazenave als Pemphigus foliaceus beschriebenen identisch sind, wurden schon vor diesem Autor beobachtet.[1]) Indess ist es ein bleibendes Verdienst Cazenaves, diese specielle Form des Pemphigus unter obigem Namen besonders unterschieden zu haben.[2]) So gerechtfertigt auch diese Unterscheidung aus äusseren Gründen ist, so werden wir bei genauerem Studium dieser Krankheitsform doch bald sehen, dass sich dieselbe principiell vom Pemphigus vulgaris durch nichts unterscheidet, sondern lediglich eine Abweichung von diesem darstellt.

Der Pemphigus foliaceus kommt nämlich immer dann zustande, wenn die Epidermisdecke so dünn ist, dass sie nicht mehr imstande ist, bei der mit dieser Krankheit verbundenen Exsudation aus dem Papillarkörper die Kuppe für eine Blase bilden zu können, sondern infolge ihrer geringen mechanischen Widerstandsfähigkeit durch das Exsudat also nicht abgehoben wird, sondern sofort einreisst.

Wir sehen hieraus, dass es sich um den gleichen Process handelt wie beim Pemphigus vulgaris, nur mit verschiedenem Ausgange infolge der abweichenden Beschaffenheit der Epidermis.

Die Ursache dieser Beschaffenheit der Epidermis kann eine verschiedene sein. Dieselbe kann dadurch zustande kommen, dass dieselbe lange Zeit hindurch Sitz von Pemphiguseruptionen war, so dass dieselbe

---

[1]) Z. B. von Wolf in Hufelands Journal der praktischen Heilkunde 1816, p. 58.

[2]) Annales des maladies de la peau, publiés par Cazenave, I. Jahrg., Bd. 1, p. 208. Pemphigus chronique générale. Forme du pemphigus foliacé. II. Jahrg., Bd. 2. Pemphigus chronique. IV. Jahrg., Bd. 4. Pemphigus aigu prurigineux. Ferner Cazenave, Leçons sur les maladies de la peau professées à l'école médecine de Paris (Tafelwerk). Paris 1856.

durch die fortdauernden Epidermisabhebungen so zart wird, dass sie schliesslich bei neuerlichen Eruptionen einreisst. Die Foliaceusform kann aber auch dadurch zustande kommen, dass andauernde neue Eruptionen eine Ueberhäutung überhaupt verhindern, wobei das zumeist spärliche Secret zu dünnen Borken eintrocknet oder die oberste dünnste Epidermisschichte in dünnsten Schuppen auflagert. Man sieht daher in solchen Fällen keine Spur einer Blase, sondern die zarte neugebildete Epidermis erscheint lediglich in gyrierten oder ganz unregelmässigen Linien eingerissen. Die randständigen Partien, welche entsprechend der Suffusion der Epidermis häufig einen schmalen, weisslichen Saum zeigen, lassen sich dann von der Unterlage leicht abheben, und hiebei tritt die unverhornte und daher feuchte Epidermisschichte zutage. Die abgehobene Schichte wird dann in Form weisslicher, flacher, trockener Schuppen abgestossen, und derselbe Vorgang wiederholt sich dann wieder. Eben dieses Bild führte Cazenave dazu, diese Form des Pemphigus als „foliacé“ zu bezeichnen, und er beschreibt dieselbe folgendermassen:[1]) Hat der Pemphigus längere Zeit gedauert, so folgen bisweilen die Blasen so rasch aufeinander, dass keine Intervalle stattfinden. Die Blasen fliessen zusammen, kaum gebildet zerreissen sie und bedecken grosse Strecken mit kleinen, blätterartigen Schuppen, „parfaitement à des pelures de patisserie feuilletée“. An der Haut nur an einer Seite haftend, flottieren sie und gewähren ein eigenthümliches, blätterartiges Aussehen (un aspect foliacé si remarquable, que j'ai cru devoir faire de ce charactère une forme particulière de pemphigus chronique).

Manchmal ist aber, namentlich bei jüngeren Personen, die Exsudation beim Pemphigus foliaceus eine intensivere, so dass das austretende Serum zu gelben, gummiartigen Borken eintrocknet und so das Bild die grösste Aehnlichkeit mit einem Eczema crustosum gewinnt. Es ist dann gewöhnlich die centrale Partie der Kruste als die ältere und ausgetrocknetere, sofern daselbst keine neue Exsudation stattfand, deprimiert, die Peripherie hingegen erhaben. An den Grenzen gegen die normale Haut hin sieht man dann entweder kleinste randständige Bläschen, die nach kurzem Bestande einreissen und deren austretendes Serum den geschilderten Krankheitsherd vergrössert, oder man sieht die Epidermis von ihrer Unterlage losgewühlt, suffundiert oder auch fransenartig über die excoriierten Partien hervorragend.

Während der zuletzt geschilderte Process in der Regel grössere oder kleinere circumscripte Herde betrifft, befällt die zuerst mit Cazenaves Worten geschilderte Form in der Regel den ganzen Körper. Bei stärkster Intensität des Exsudationsprocesses kann aber die Epidermis in grossen

---

[1]) l. c., planche XIII.

Strecken ganz und gar abgehoben werden, so dass ein Bild resultiert, welches von einer ausgedehnten Verbrühung nicht zu unterscheiden ist. Solche Fälle enden stets in der kürzesten Zeit tödtlich.

Da, wie vorhin bemerkt, der Pemphigus foliaceus aber auch aus dem Pemphigus vulgaris hervorgehen kann, ist es begreiflich, dass man in solchen Fällen beide Formen nebeneinander finden kann. Namentlich ist es eine bestimmte Form des Pemphigus vulgaris, welche häufig ein Vorstadium des Pemphigus foliaceus bildet; es ist dies der Pemphigus circinatus, wohl auch der Pemphigus serpiginosus.

Beim circinären Fortschreiten der Blaseneruptionen werden nämlich die Blasen an derjenigen Stelle, die dem Centrum des Krankheitsherdes zugekehrt ist, um so eher leicht einreissen, weil dieselben ja daselbst Stellen treffen, die vorher bereits Sitz von Blaseneruptionen waren, und weil solche Stellen daher von einer bereits minder widerstandsfähigen Epidermis bedeckt sind. Durch das Einreissen dieser Blasen entstehen so Uebergangsformen zum Pemphigus foliaceus.

Dieses Unvermögen der Haut, anatomische Blasen zu bilden und so zur Foliaceusform Anlass zu geben, kann aber auch der Ausdruck einer, sei es schon vorher bestandenen, sei es durch die Krankheit erworbenen Kachexie sein. Wenn die Patienten in ihrer Ernährung herunterkommen, so entstehen bei Nachschüben leicht Formen von Pemphigus foliaceus auch neben vorher und gleichzeitig bestehendem Pemphigus vulgaris. Wenn sich die Kranken dann wieder erholen und damit auch ihre Haut besser ernährt und die Epidermis widerstandsfähiger wird, so bilden sich wieder Blasen. Diese Thatsache haben sowohl andere, als auch ich selbst wiederholt beobachtet und zeigt dieselbe, falls dies überhaupt noch besonders hervorgehoben werden müsste, die klinische Einheit dieser Processe und die Gründe ihrer morphologischen Verschiedenheit.

Mitunter setzt aber der Pemphigus auch bei sonst kräftigen und in gutem Ernährungszustande befindlichen Individuen, vornehmlich bei Fettleibigen, primär mit der Foliaceusform ein.

Wenn es aber beim Pemphigus foliaceus doch mitunter zu Blasenbildung kommt, so charakterisieren sich die Blasen durch ihre besondere Schlappheit gegenüber den Blasen des Pemphigus vulgaris, welche straff gefüllt sind. Sie gleichen dann am meisten durch Vesicantien, als Cantharidenpflaster, Senfpapier u. dgl., erzeugten Blasen. Aber auch dieser Umstand wird durch die vorher hervorgehobene Widerstandsunfähigkeit der Epidermis vollkommen erklärt, indem durch die Exsudation die Epidermis gleich auf weitere Strecken von ihrer Unterlage abgehoben wird.

Der Pemphigus foliaceus scheint übrigens in solchen Fällen, wo er, was ja vorzukommen pflegt, wohlgenährte, kräftige Individuen primär befällt, mit einer Alteration des Zusammenhanges zwischen den obersten

Lagen der Epidermis und dem Rete malpighi einherzugehen. Wenigstens konnte Weidenfeld[1]) bei einigen Fällen durch Reiben der Haut an scheinbar intacten Stellen eine solche Ablösung leicht hervorrufen. Hiefür spricht auch der Umstand, dass es möglich ist, eine schlappe Blase weiterzudrücken.

Der Pemphigus foliaceus stellt eine ausserordentlich schwere Erkrankung dar, und da derselbe in der geschilderten Weise zumeist auf grosse Theile der Hautoberfläche ausgebreitet ist, ist der Eiweissverlust durch das fortwährend austretende Serum ein sehr grosser, der noch vergrössert wird um jene Menge, welche zur Degeneration der fortwährend in Abstossung begriffenen Epidermisschichten dient. Daher kommen solche Patienten häufig sehr rasch in der Ernährung herunter und bringen ein höchst qualvolles Dasein zu, da das Liegen auf der überall wunden Haut höchst schmerzvoll ist und die Epidermis bei Bewegung leicht weiter verletzt wird. Fieberbewegungen können vorhanden sein, aber auch fehlen. Ist der Pemphigus foliaceus universell, so ist es begreiflich, dass auch die Adnexe der Haut hiebei in Mitleidenschaft gezogen werden, die Haare des Kopfes, der Augenwimpern und Brauen fallen aus, die zurückbleibenden Haare sind dünn, glanzlos, trocken. Auch die Nägel zeigen regressive Veränderungen oder fallen auch ganz aus. Ectropium der unteren Augenlider tritt ein, wenn auflagernde Schuppen durch Eintrocknen der obersten von Epithel entblössten Epidermisschichten in der Umgebung der Augen durch den Krankheitsprocess bedingt werden. Was die auch den Pemphigus foliaceus manchmal begleitenden Schleimhauteruptionen betrifft, ist dem hierüber bereits Gesagten an dieser Stelle nichts beizufügen.

Der bei der Foliaceusform gewöhnliche letale Ausgang tritt auch hier schliesslich durch zunehmende Erschöpfung, häufig nach vorausgehenden colliquativen Diarrhöen ein.

Pemphigus vegetans (framboesioides).

Während die Erscheinungen des eben besprochenen Pemphigus foliaceus sich zwanglos und klar aus denen des Pemphigus vulgaris erklären lassen, stellt der Pemphigus vegetans ein Krankheitsbild dar, welches durch die Besonderheiten seiner Erscheinungen eine bemerkenswerte Varietät dieser Krankheit darstellt.

Der Pemphigus vegetans charakterisiert sich durch folgende Symptome: Am Eingange zur Mund- und Nasenhöhle, in der Nasolabialfalte, in den Achselhöhlen, um den Nabel, in der Genito-crural-Gegend oder ad anum — die genannten Localisationen sind die bevorzugten — entstehen

[1]) Mündliche Mittheilung Weidenfelds.

kleine, hirsekorn-, gewöhnlich nicht über linsengrosse Bläschen, die mit bereits trübem oder, wenn noch klar, sich sehr rasch trübendem Inhalte gefüllt sind.

Diese Blasen entstehen entweder auf scheinbar normaler Haut, oder denselben gehen erysipelartig scharfbegrenzte Erythemflecke voraus, auf deren Basis die Blasen auftreten. Kommt es, wie zumeist, zur Bildung von Blasen, so platzen diese sehr bald, da sie bei der geringen Widerstandsfähigkeit ihrer Decke durch äussere Einwirkungen leicht einreissen.

Der Blasengrund liegt dann zumeist als ein von schmutzigweissem Secrete bedecktes oder bei Confluenz mehrerer kleinerer Krankheitsherde zu einem grösseren, bereits als unebenes, papillomatös-drüsig wucherndes, schlappes, leicht blutendes Gewebe zutage, welches ein höchst übelriechendes, weil sehr leicht zersetzliches Secret absondert. Diese Wucherungen können grössere Flächen bedecken, in einzelnen Fällen den ganzen Bauch und die Innenseite der Oberschenkel, und ihr Secret trocknet zu dicken Borken ein. Das Fortschreiten des Krankheitsprocesses findet so statt, dass sich in serpiginösen Linien am Rande des primären Krankheitsherdes neue Bläschen von erwähntem Aussehen bilden, welche dieselben Veränderungen durchmachen. Oft sind diese randständigen Bläschen aber gar nicht zu beobachten, weil sie, kaum gebildet, auch schon einreissen. Man sieht dann dementsprechend, genau so wie beim Pemphigus foliaceus, die Epidermis gegen das gesunde hin in einem ganz schmalen, weisslichen Saume von der Unterlage abgehoben, ein Verhalten, das, wie wir später noch sehen werden, in differential-diagnostischer Beziehung höchst wichtig ist. Die genannten Elevationen fühlen sich ausserordentlich weich und „matschig" an und können sich in einzelnen Fällen bis zur Höhe von $1\frac{1}{2}$ *cm* entwickeln. Ihre Rückbildung ist unbeeinflussbar von einer darauf hinzielenden Therapie, sie sind aber sowohl der spontanen Rückbildung als auch einer soliden Ueberhäutung fähig und hinterlassen, wenn sie sich zurückbilden, dunkelbraun gefärbte Pigmentationen, welche flach oder entsprechend eleviert sind, die lange Zeit bestehen bleiben können und hiebei in ihren verschiedenen Abstufungen der Farbe Schlüsse auf den Zeitpunkt ihrer Entstehung gestatten.

Haben wir vorhin die besonders bevorzugten Localisationsstätten für den Pemphigus vegetans genannt, so muss hervorgehoben werden, dass derselbe, wenn auch seltener, auch an jeder anderen Körperstelle vorkommen kann. Hingegen ist das Aussehen an verschiedenen Körperstellen häufig ein differentes. So können Wucherungen ad anum mitunter genau das Aussehen von Condylomata lata[1]) haben und so zur Verwechslung mit Syphilis Anlass geben.

[1]) Neumann, Ueber Pemphigus vegetans. Archiv f. Derm. und Syphilis 1886, S. 160; ferner eigene Beobachtung an der Klinik Kaposi, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten für 1892. Wien 1893.

Ein eigenthümliches Bild stellt der durch Pemphigus vegetans veränderte Nabel dar, welcher als eine rohem Fleische ähnliche Scheibe von brotlaibähnlicher Form von 2—3 *cm* Durchmesser aus der Nabelgrube emporragen kann. Treten solche fungöse Wucherungen an den Mundwinkeln auf, so erscheinen diese infolge der Einrisse, die durch die Bewegungen des Mundes entstehen, tief geklüftet. Die Schleimhaut des Mundes und der Zunge ist von Epithel entblösst und zeigt theils das beim Pemphigus der Schleimhäute geschilderte Bild, daneben tragen diese an einzelnen Stellen drusige Wucherungen, die entweder fleischroth freiliegen oder von Detritusmassen bedeckt sind. Die Zunge ist geschwellt, und man sieht an ihren vorderen Rändern die Abdrücke der Zähne, die betreffenden Stellen von Epithel entblösst. Erkrankt das Nagelbett, so wird der Nagel entweder unter Eiterung vom Nagelbette ganz abgehoben, oder er erscheint zerklüftet und blauschwarz verfärbt. Neben diesen für den Pemphigus vegetans charakteristischen Vorgängen können aber auch solche vorhanden sein, welche dem Pemphigus vulgaris angehören, also Bildung von mehr oder weniger prall gefüllten Blasen, namentlich aber solchen, welche dem Pemphigus foliaceus entsprechen. Die Mundschleimhaut ist bei weitaus den meisten Fällen von Pemphigus vegetans mitergriffen. Die Erfahrung lehrt sogar, dass die meisten Fälle von Pemphigus vegetans mit Eruptionen in der Mund- oder Rachenschleimhaut begannen. Namentlich ominös ist es, hinsichtlich der Entwicklung eines Pemphigus vegetans, wenn die ersten Eruptionen an den Lippen auftreten. Nach einer Statistik Neumanns,[1]) welche die bis zum Jahre 1897 publicierten 41 Fälle umfasst, begann die Krankheit bei 29 Fällen, in welchen die erste Eruption anamnestisch eruiert werden konnte, achtzehnmal in der Mund- oder Rachenhöhle. Diese Localisation des Krankheitsbeginnes ist daher mit Recht so gefürchtet.

Leistet der Kranke dieser schwersten von allen Pemphigusformen einige Zeit Widerstand, so kann die Tendenz zur Bildung von Wucherungen abnehmen, die alten flachen ab und überhäuten unter Rücklassung entsprechend grosser tiefbrauner Pigmentbildung, und es tritt, woferne nicht temporärer vollkommener Stillstand eintritt, mehr Blasenbildung auf, welche, wie vorhin erwähnt, zum Pemphigus foliaceus und vulgaris führen kann.[2]) Der Pemphigus vegetans führt unter rasch zunehmender Kachexie in der Regel sehr bald zum Tode und übersteigt die Krankheitsdauer in wenigen Fällen ein halbes Jahr, er verläuft aber oft schon nach wenigen Wochen tödtlich.

[1]) Neumann, Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus vegetans. Wiener klinische Wochenschr. 1897, Nr. 8.

[2]) Neumann, Ueber Pemphigus vegetans. Archiv f. Derm. und Syphilis 1886, S. 165.

Doch kann auch beim Pemphigus vegetans eine absolute oder wenigstens relative Heilung nicht in allzu schroffer Weise als ausgeschlossen hingestellt werden. Hiefür spricht zum mindesten ein von Mraček beobachteter Fall,[1]) bei welchem sich die Krankheitsdauer auf nahezu zehn Jahre erstreckte. Uebrigens steht dieser Fall nicht vereinzelt da, wenn auch solche Beobachtungen zu den grössten Seltenheiten gehören.

Bemerkenswert ist bei dieser Form des Pemphigus die Discongruenz zwischen den oft geringen localen Erscheinungen und der Schwere der allgemeinen Erscheinungen und dem rasch zurückgehenden allgemeinen Ernährungszustande. Als Ausdruck des letzteren Umstandes wurde an einem Falle Herxheimers[2]) durch die Stoffwechseluntersuchung Stüves[3]) ein krankhaft gesteigerter Eiweisszerfall festgestellt.

Als nicht gewöhnlicher Modus des Zustandekommens von drüsigen Wucherungen beim Pemphigus vegetans neben den geschilderten Veränderungen ist noch die Beobachtung Riehls[4]) wichtig, wobei sich an Stellen von bereits überhäuteten Blasen durch Verdickung der Epidermis und Erheben derselben über das Hautniveau leichte körnige Unebenheiten bildeten, die später zu kleinen Papillomen auswuchsen, ähnlich denen bei Ichthyosis hystrix.

Pemphigus conjunctivae.

Obwohl der Pemphigus conjunctivae nicht gar selten zur Beobachtung gelangt, ist er erst verhältnismässig spät richtig erkannt worden. Die erste genauere diesbezügliche Mittheilung in der Literatur rührt von White Cooper[5]) her, obwohl schon von Wichmann[6]) Blasen auf der Conjunctiva bei einem Pemphiguskranken beobachtet worden waren, wobei beide Augen zugrunde giengen.

Bei einer 24jährigen Frau, welche seit mehreren Wochen an Pemphigus erkrankt war, der hauptsächlich die unteren Extremitäten betraf, erkrankten beide Augen unter Blasenbildung auf der inneren Fläche des unteren Lides, theilweise auf der Conjunctiva bulbi. Ausgang: hochgradige Schrumpfung der Conjunctiva ohne Symblepharon.

---

[1]) Kaposi, Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute, Bd. 3, S. 156.

[2]) Herxheimer, Ueber Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen über die Natur der Langerhans'schen Zellen. Archiv f. Derm. und Syphilis 1896, Bd. 3, p. 141.

[3]) Stüve, Stoffwechseluntersuchung betreffend einen Fall von Pemphigus vegetans. Ibid., p. 191.

[4]) Riehl, Zur Kenntnis des Pemphigus vegetans. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1885, p. 539.

[5]) Ophthalmol. Hospit. Reports 1858, Nr. 4, p. 155.

[6]) Wichmann, Ideen zur Diagnostik. Hannover 1794.

Der nächste Fall von Pemphigus conjunctivae, den wir in der Literatur finden konnten, wurde erst zehn Jahre nach Cooper, und zwar von Wecker[1]) mitgetheilt. Seit dieser Publication haben sich die Mittheilungen von solchen Fällen sehr gehäuft und sind deren bis heute über hundert publiciert[2]) und noch viel mehr beobachtet worden, ohne besonders mitgetheilt worden zu sein.

Unter diesen Umständen muss es auffallen, dass diese Affection erst so spät die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt hat. Dies hat aber seine Ursache, wie wir sehen werden, in dem ganz eigenthümlichen Verlaufe des Pemphigus conjunctivae und weiter in der Schwierigkeit, mangels gleichzeitig bestehender Erscheinungen an der Haut die richtige Diagnose zu stellen.[3])

Der Pemphigus der Conjunctiva befällt entweder gleichzeitig oder in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten beide Augen und kann genau so wie der Pemphigus der Schleimhäute entweder an der Conjunctiva allein auftreten,[4]) oder er kann mit Pemphigus der äusseren Haut vergesellschaftet sein. Auch hier sind die mannigfachsten Combinationen in dem Sinne möglich, dass in einer Attaque nur die äussere Haut erkrankt, in einer anderen Attaque wieder nur die Conjunctiva.

Die Erkrankung kann entweder so beginnen, dass auf der Conjunctiva bulbi oder palpebrarum und auf jene übergreifend kleine Bläschen auftreten. Diese haben begreiflicherweise nur einen sehr kurzen Bestand, da sie alsbald durch den Lidschlag zerstört werden und dann die des Epithels entblösste Schleimhaut freiliegt. Oder aber beginnt die Erkrankung mit Drücken, Stechen, Thränenlaufen und Lichtscheu (Bäumler, l. c.), wobei die Untersuchung nichts ergibt als beginnende Entropiumbildung. In beiden Fällen kommt es weiter zur Schrumpfung der Conjunctiva, wobei diese sich in ein narbiges Bindegewebe verwandelt. Gleichzeitig können die beiden Conjunctivalblätter verwachsen, wodurch die Uebergangsfalte auf ein Minimum reduciert wird. Findet dieser Process, wie dies gewöhnlich der Fall ist, sowohl am oberen als auch am unteren Augenlide statt, so entsteht schliesslich totales Symblepharon. Hiebei verwächst das obere Lid direct mit der oberen Hälfte der Cornea, und die Conjunctiva bulbi geht direct in den stellenweise verstrichenen Rand des Unterlides über. Der Thränenpunkt kann vollkommen verstreichen. Die Con-

[1]) Wecker, Pemphigus conjunctivae. Zehenders klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1868, p. 232.

[2]) Franke, Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut. Wiesbaden 1900. 101 Fälle.

Pergens, Der Pemphigus des Auges. Berlin 1901. 112 Fälle.

[3]) Man lese hierüber bei Arlt in „Bericht über die 12. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg", 1879, p. 231.

[4]) So in zwei Fällen Bäumlers: Pemphigus conjunctivae und essentielle Schrumpfung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1885, p. 329.

junctiva selbst ist von grau- bis gelblichweisser Farbe, vollkommen trocken, derb, aber auch nicht benetzbar, weil ihre Oberfläche fettig ist.[1])

Auch die Cornea wird in ähnlicher Weise verändert, indem sie von einem gleichen Gewebe, welches von der Conjunctiva bulbi auf diese übergeht, bedeckt wird, und scheint nur in Gestalt einer graulichen Halbkreisfläche durch den Ueberzug hindurch (Xerosis). „Gerade dieser Umstand verleiht den Augen jenen eigenthümlichen todten Ausdruck, nicht unähnlich dem, welchen wir bei Büsten, wo eine Andeutung der Hornhaut vom Künstler unterlassen wird, zu sehen gewohnt sind" (Bäumler, l. c.). Da die Lider mit dem Bulbus verwachsen sind, ist sowohl ein Schliessen, als auch eine Erweiterung der Lidspalte nicht möglich. Bei Bewegungen des Bulbus hingegen bewegt sich die Haut der Lider mit.

Infolge der geschilderten Veränderungen an den Conjunctiven und der Hornhaut kommt es natürlich zu schwersten Schädigungen des Sehvermögens, so dass selbst in verhältnismässig günstigeren Fällen nur noch Fingerzählen auf sehr kurze Distanzen möglich ist, gewöhnlich aber das Sehvermögen auf Aperception von Licht beschränkt bleibt. In noch unglücklicheren Fällen gehen die Augen ganz zugrunde,[2]) und es bleiben vom Bulbus atrophische Stümpfe zurück, die mit den Lidern fest verwachsen sind.[3])

Indessen kommen ab und zu auch günstigere Verlaufsweisen vor, indem sich das eine- oder anderemal auf der Conjunctiva eine Blase bildet und, wie ich dies an einem Falle an der Klinik Kaposi selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, Restitutio ad integrum eintritt. Stärkere Blutungen aus der erkrankten Conjunctiva scheinen sehr ungewöhnlich zu sein, es findet sich eine diesbezügliche Beobachtung äusserst selten.[4])

Die von Graefe als „essentielle Schrumpfung der Bindehaut", von Stellwag als „Syndesmitis degenerativa" bezeichneten Processe sind, wie nunmehr festzustehen scheint, mit dem Pemphigus conjunctivae identisch, denn diese Processe wurden sowohl gleichzeitig mit Pemphigus der äusseren Haut oder der Schleimhäute beobachtet, theils ergab die Anamnese, dass eine solche kürzere oder längere Zeit vorher vorausgegangen war,[5])

---

[1]) Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1892, p. 722.

[2]) Tilley, Pemphigus essential shrinking of the conjunctiva in both eyes. Amer. med. association, sect. of ophthalmology 1888. Citiert nach Nagels Jahresbericht für Ophthalmologie 1888, p. 320.

[3]) Steffan, Pemphigus conjunctivae, l. c.

[4]) Adolf Becker, Ein Fall von Pemphigus conjunctivae. Inaugural-Dissertation, Jena 1896, p. 49.

[5]) Pflüger, Ueber Pemphigus conjunctivae. Zehenders Monatsblätter 1878, p. 1.
Czermak, Krankenvorstellung in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1888, p. 62.
Sachsalber, Pemphigus conjunctivae. Zehenders Monatshefte 1894, p. 241.

oder das Augenleiden trat zuerst auf, und es kamen erst später Erscheinungen auf der Haut[1]) dazu. Für die Identität dieser Augenerkrankung mit dem Pemphigus der äusseren Haut spricht auch der Umstand, dass unter 101 Fällen, welche Franke[2]) aus der Literatur zusammenstellen konnte, 74mal eine Erkrankung der Haut concurrierte. „Meist handelte es sich um Krankheiten, die einen blasenartigen Charakter trugen."

Alle therapeutischen Massnahmen haben sich dem Pemphigus conjunctivae gegenüber leider als machtlos erwiesen, unter diesen auch die von verschiedenen Ophthalmologen versuchte Excision der geschrumpften Theile mit nachfolgender Plastik, wie dies zuerst von Graefe[3]) versucht worden war.

Pemphigus der Schleimhäute der Luftwege.

Die Beobachtung von Pemphiguseruptionen an der Schleimhaut des Mundes ist bereits eine alte. So wird dieselbe bereits mitgetheilt von Blagden,[4]) Dickson,[5]) Plank[6]) u. a. m.

Entsprechend dem abweichenden anatomischen Bau der Schleimhaut gegenüber der äusseren Haut kommt es in der Mundhöhle, im Rachen und im Kehlkopfe selten zur Beobachtung intacter Blasen. Bilden sich nämlich solche, so werden sie durch Schluck- oder Kaubewegungen oder durch Sprechen und Husten sehr rasch zum Bersten gebracht, und es ist lediglich ein glücklicher Zufall, dass z. B. Seifert[7]) u. A. isolierte Blasen in der Nasenschleimhaut sehen konnte. Uebrigens machen sich speciell Eruptionen in der Nasenschleimhaut schon durch das eigenthümliche schlürfende Athmen bemerkbar. Bleibt die Blasendecke im Larynx als membranartige Auflagerung liegen, so führt dies zu einem Bilde, welches nach Hajek[8]) einer Laryngitis fibrinosa gleicht.

Gewöhnlich sehen wir den Pemphigus an den Schleimhäuten der Mundhöhle und Athmungsorgane derart, dass sich die betroffene Stelle als eine der Grösse der Eruption entsprechende, scharf umschriebene rothe,

---

[1]) Tilley, l. c.; Glas, Pemphigus conjunctivae. Zehenders Monatsbl. 1895, p. 17.

[2]) Franke, l. c. p. 49.

[3]) Alfr. Graefe, Essentielle Bindehautschrumpfung. Archiv f. Ophthalmol. 1878.

[4]) Sammlung auserlesener Abhandlungen zum Gebrauche praktischer Aerzte. Leipzig 1787. Bd. 14.

[5]) Ebenda, Bd. 13.

[6]) Dissertatio de diagnosi et cura Pemphigi. Dorpat 1825. Citiert nach Frank, Hautkrankheiten. Leipzig 1843, Bd. 1, p. 142.

[7]) Internationales Centralblatt für Laryngologie 1892, p. 28.

[8]) Hajek, Krankenvorstellung in der Wiener laryng. Gesellschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1897, p. 1042.

leicht blutende Fläche darstellt, die wie rohes Fleisch aussieht oder auch mit einem schmierigen Belage bedeckt sein kann, welcher ziemlich fest haftet. Am Lippenroth pflegen solche Eruptionen häufig mit schwarzen Krusten (durch Beimengung von Blut) bedeckt zu sein. Häufig sieht man noch die abgehobene Epidermis als graue Membran seitlich eingerissen über dem Epithelverlust flottieren. In schweren Fällen kann sich das Epithel der Mundschleimhaut in grossen Fetzen ablösen. Findet keine neue Exsudation statt, so überhäuten selbst grosse Epithelverluste sehr rasch. Im übrigen kommen auch hier dieselben Verhältnisse in Betracht, wie sie beim Pemphigus foliaceus der äusseren Haut vorliegen, indem das Epithel in der Umgebung des Herdes suffundiert und gelockert sein kann, sich ablöst und auf diese Weise immer grössere Flächen freigelegt werden. Hinsichtlich der Localisation kann die Krankheit nicht allein die Mundhöhle mit Einschluss der Zunge befallen, sondern auch die Schleimhaut des Gaumensegels, den Rachen, die Epiglottis und, wie vor erwähnt, Nase und Larynx ergreifen. Durch die Mittheilungen Maders[1]) ist es sogar wahrscheinlich, dass auch Trachea und Bronchien miteinbezogen werden können.

Das Zahnfleisch erscheint aufgelockert, leicht blutend, die Papillen der Zunge grau belegt. Zugleich besteht starke Salivation, ein intensiver Foetor ex ore — kein Wunder, wenn man bedenkt, wie schwierig die Reinhaltung der Mundhöhle wegen der enormen Schmerzen ist. Das Kauen ist erschwert und dieses Moment begünstigt das Zustandekommen der Stomatitis in ähnlicher Weise wie bei der Stomatitis mercurialis. Bekanntlich hat Lanz auf die Wichtigkeit des Kauactes in dieser Richtung hingewiesen. Ulcerationen tiefgehender Art sind nur ausnahmsweise gesehen worden,[2]) doch kommt mehr weniger tiefgreifender Zerfall beim Pemphigus vegetans der Schleimhaut der Mundhöhle zur Beobachtung.

Fieber fehlt beim Pemphigus der Schleimhäute in der Regel und ist nur dann vorhanden, wenn solches als Begleiterscheinung frischer Eruptionen auf der allgemeinen Decke auftritt, wie wir bei der Besprechung dieser hervorgehoben haben. Von Complicationen nach Eruptionen an der Schleimhaut des Larynx beobachtete man Verdickung der Schleimhaut, ja sogar Verwachsung der vorderen Enden der Stimmbänder, narbige bindegewebige Brücken im Kehlkopfe, wie dies von Landgraf (l. c.), Thost[3]) und Menzel[4]) beschrieben wurde. In Bezug auf ähnliche Pro-

---

[1]) Mader, Zur Lehre und Casuistik des Bronchialcroup etc. Wiener med. Wochenschrift 1882, Nr. 11 u. f.

[2]) H. Zeissl, Ein Fall von Pemphigus foliaceus. Wiener med. Wochenschr. 1877, p. 219.

[3]) Thost, Ueber chronischen Pemphigus der Schleimhäute. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1896, Nr. 4.

[4]) Menzel, Pemphigus der Schleimhäute. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

cesse der Wangenschleimhaut theilt E. Fuchs[1]) einen Fall mit, bei welchem sieben Jahre Pemphigus ausschliesslich der Mundschleimhaut bestand, welcher endlich zur Schrumpfung und Verwachsung der Mundschleimhaut führte, so dass der Kranke den Mund nur wenig öffnen konnte. Erst 14 Jahre nach den ersten Eruptionen auf der Mundschleimhaut traten Eruptionen am Körper auf, nach weiteren fünf Jahren Pemphigus conjunctivae, dem die Augen zum Opfer fielen. Aber auch Verwachsungen mit der Zunge sind von Savy[2]) und Soueix,[3]) Verwachsung des weichen Gaumens mit der Rachenwand von Walter,[4]) Verwachsungen der Choanen von Schmidt-Rimpler[5]) und Steffan[6]) beschrieben worden.

Was die subjectiven Symptome betrifft, gehört der Pemphigus der Schleimhäute wohl zu den allerschwersten Erkrankungen. Vor allem erzeugen die des Epithels beraubten Schleimhautpartien das Gefühl des Brennens und des Wundseins. Die Nahrungsaufnahme ist wegen der damit verbundenen Schmerzen eine Qual für die Kranken, und es kann höchstens kalte flüssige Nahrung in kleinen Quantitäten aufgenommen werden. Kein Wunder, wenn die Kranken rasch in der Ernährung herunterkommen und rapider Kräfteverfall eintritt. Besonders qualvoll für die Kranken aber ist es, wenn Eruptionen an der Epiglottis und im Larynx auftreten wegen des starken und andauernden Hustenreizes, den dieselben erzeugen und kann dies sogar zu Erstickungsanfällen führen.

Der Pemphigus der Schleimhaut ist wohl in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Theilerscheinung des Pemphigus der allgemeinen Decke. Aber es liegt, wie erwähnt, eine grosse Zahl von Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass isolierter Pemphigus der Schleimhäute viele Monate, ja sogar viele Jahre bestehen kann, ohne dass es zu Eruptionen auf der Haut zu kommen braucht.[7]) Wir erinnern beispielsweise an die vorhin erwähnte Beobachtung von E. Fuchs. Bei den chronisch verlaufenden Fällen von Pemphigus geschieht es auch, dass in der einen Attaque nur die Haut, in einer anderen lediglich die Schleimhaut erkrankt.[8])

---

[1]) E. Fuchs, Krankenvorstellung in der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wiener klin. Wochenschr. 1892, p. 722.

[2]) Savy, Contribution à l'étude des eruptions de la conjonctive. Thèse de Paris 1876.

[3]) Soueix, Troubles oculaires dans la psoriasis et dans le pemphigus. Thèse de Paris 1896.

[4]) Walter, Demonstration. Ophthalm. Klinik 1898, p. 399.

[5]) Schmidt-Rimpler, Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884 und 1885, p. 214.

[6]) Steffan, ebenda 1884 und 1885, p. 214.

[7]) Diesbezügliche Fälle sind in der Arbeit Chiaris: Zur Diagnose des isolierten Pemphigus der oberen Luftwege, Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 359, zusammengestellt.

[8]) Boer, Archiv f. Derm. und Syphilis 1890, p. 163.

Aetiologie.

Je dunkler und unaufgeklärter Ursache und Wesen des Pemphigus sind, umso zahlreicher sind die Theorien und Hypothesen, die in dieser Richtung aufgestellt worden sind, und wir sind heute in der Kenntnis der Aetiologie kaum weiter als Braune,[1]) der in seiner trefflichen Beschreibung des Pemphigus die Ursache dieser Krankheit „in der in den Nieren zurückgehaltenen urinösen Schärfe, die eine Tendenz nach der Haut hat“, sieht.

In neuerer Zeit hat jene Richtung, welche den Pemphigus als eine „Trophoneurose“[2]) auffasst, besonders viele Anhänger gewonnen. Diese Meinung stützt sich darauf, dass einerseits Fälle von Blasenbildungen bekannt sind, die zusammenfallen mit anderen Störungen des centralen Nervensystems, gewissen Degenerationserscheinungen im Rückenmark, dann Paraplegien, Syringomyelie, Myelitis etc., theils Beobachtungen in grosser Zahl vorliegen, wo nach Verletzung peripherer Nerven oder des

---

[1]) C. G. C. Braune, Versuch über den Pemphigus und das Blasenfieber. Leipzig 1795, S. 64.

[2]) P. Ferraro, Alterazione istologiche del sistema nervoso del pemfigo foliaceo. Giornale italiano de malat. vener. e della pella 1886, Nr. 6.

Déjérine, Sur l'existence d'altérations des extrémités périphériques des nerfs cutanés etc. Gaz. des hôpit. 1876.

Petrini, Du pemphigus foliacé. II. internat. derm. Congress Wien 1892, p. 453.

Neuberger, Ueber den sogenannten Pemphigus neuroticus. Archiv f. Derm. u. Syphilis, Bd. 24, p. 252.

Kaposi, Ein Fall von Pemphigus neurotico-traumaticus. Wiener klin. Wochenschrift 1890, Nr. 22.

Leloir und Brocq, Altérations des nerfs cutanés dans un cas de pemphigus diutinus. Compt.-rend. de la société de biologie 1881.

Leloir, Recherches cliniques et anatomo-patholog. sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1881.

A. Saugester und F. W. Mott, Pemphigoideruption with changes in periph. nerves. British med. Journal 1888.

Westberg, Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus. V. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1895, p. 591.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.

Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Chvostek, Blasenbildung auf der Haut bedingt durch Nervenerkrankung. Wiener med. Wochenschr. 1875, Nr. 32—35.

Jarisch, Ueber die Coincidenz von Erkrankungen der Haut. Archiv f. Derm. u. Syphilis 1880, p. 195.

Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1895, p. 129.

Nikolaus Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873.

W. Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshout Wouns and other injuries of the nerves. Philadelphia 1864.

E. Owen, Three cases of injury to nerves. British med. Journal, 16. December 1876, u. a. m.

Rückenmarkes Blasenbildungen auftraten, ferner auf die histologischen Veränderungen, die an den Hautnerven der Krankheitsherde selbst beobachtet worden sind.

Hinsichtlich der ätiologischen Bedeutung derselben gibt es zudem gewiss zu denken, wenn pathologische Anatomen wie Eppinger,[1] der selbst in sechs Fällen von Pemphigus degenerative Veränderungen in den peripheren Hautnerven sowohl im Gebiete der Blasenbildung, als auch in allernächster Nähe derselben fand, ausserdem in drei Fällen von diesen pathologische Veränderungen im Rückenmark, keineswegs geneigt ist, denselben irgendwelche ätiologische Bedeutung beizumessen; er betont vielmehr ausdrücklich, „dass diese Veränderungen solche sind, die mit der Aetiologie des Pemphigus gewiss nicht in Zusammenhang gebracht werden können".

Ganz besonders muss hervorgehoben werden, dass die klinische Untersuchung des Nervensystems in der erdrückenden Majorität der Pemphigusfälle vollkommen normale Verhältnisse ergab, und auch die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab keine anderen pathologischen Veränderungen[2] als solche, wie man sie bei marantischen Personen überhaupt findet.

Mit dem Aufschwunge der Bacteriologie glaubte man im Blaseninhalte in der Supposition, der Pemphigus sei eine Infectionskrankheit, den Krankheitserreger finden zu können, aber auch diese Hoffnung erwies sich als trügerisch, da sich frische Blasen nach vielfachen Untersuchungen, die ich aus eigener Erfahrung vollends bestätigen kann, stets steril erwiesen und die Bacterienbefunde an älteren Blasen als secundär aufgetreten belanglos sind. Auch die Hypothesen von Sormani,[3] welcher Bacterientoxine, von Tommasoli,[4] der eine Autointoxication annimmt, von Köbner,[5] der speciell für den Pemphigus vegetans eine Intoxication in Anspruch nimmt, von Eppinger,[6] welcher eine Autointoxication oder nach Infectionskrankheiten zurückgebliebene und noch wirksame Toxine als ätiologisches Moment vermuthet, noch auch die Meinung Lereddes,[7]

---

[1] Eppinger, Zur pathologischen Anatomie des Pemphigus. V. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1895, p. 83.

[2] Schlesinger, l. c. p. 130.

[3] Sormani, Osservazione e considerazione sopra due casi di pemfigo. Giorn. ital. delle malat. vener. e della pelle 1891.

[4] Tommasoli, Pemfigo. Encicl. Med. ital., Vol. III, Part II. Refer.: Archiv f. Derm. u. Syphilis 1891, p. 293.

[5] Koebner, l. c.

[6] Eppinger, l. c.

[7] Leredde, Étude sur le pemphigus foliacé de Cazenave. Annales de derm. et syphil. 1899.

Ueber einen Bacterienbefund beim Pemphigus vegetans. Archiv f. Derm. u. Syphilis, Bd. 50 u. 53.

der die Einwirkung von Toxinen in die blutbereitenden Organe verlegt und erst durch die hiedurch bedingte Eosinophilie die Krankheit entstehen lässt, sind irgendwie durch thatsächliche Befunde gestützt. Der neuerdings von Waelsch erhobene Befund von Pseudodiphtheriebacillen bei Pemphigus vegetans und die an denselben geknüpften Schlüsse bezüglich der Therapie bedürfen noch der Erprobung.

Kälteeinwirkung soll nach Kirchner[1]) für den einen oder anderen Fall ein ätiologisches Moment abgeben, kommt aber als allgemeines Moment gewiss nicht in Betracht. Hingegen haben im Anschlusse an Partus andere und ich wiederholt Auftreten von schwerem Pemphigus, namentlich Pemphigus vegetans beobachtet.[2])

Im übrigen gibt es kaum einen Umstand, der namentlich von den älteren Aerzten nicht als ätiologisches Moment herangezogen wurde, als Anstrengungen, Angst, Schlafmangel, schlechte Kost, Zurücktreten der Masern, Ueberschuss an Phosphorsäure, die schon früher erwähnten Störungen der Urinabsonderung u. dgl. m.,[3]) die als Curiosität erwähnt seien.

Die Wahrheit ist, dass wir über die Aetiologie des Pemphigus thatsächlich gar nichts wissen, und dass keines von den als ätiologisch wirksam bezeichneten Momenten eine auch nur halbwegs befriedigende Erklärung abzugeben vermag. Die grösste Berechtigung scheint diejenige Anschauung zu besitzen, welche eine Störung im centralen oder peripheren Nervensystem als causales Moment anspricht, doch stützt sich auch diese Anschauungsweise hauptsächlich nur auf die eine Thatsache, dass gewisse Störungen des Nervensystems Blaseneruptionen auf der Haut zur Folge haben, und supponirt eine gleichartige, aber nicht erwiesene Störung für den Pemphigus, sei es dass diese direct oder, wie manche gar annehmen, durch Toxine, die niemand nachgewiesen hat, bedingt sei. Die Erforschung der wahren Ursache des Pemphigus bleibt der Zukunft noch vorbehalten.

Anatomie.

Die Pemphigusblase stellt sich makroskopisch als eine zwischen stecknadelkopf- bis etwa hühnereigrosse Blase dar, welche zumeist mit hellem, gelblichem Serum prall gefüllt ist. Ausnahmsweise ist ihr Inhalt blutig. Nur beim Pemphigus foliaceus und beim Pemphigus cachecticorum sind die Blasen schlapp, dasselbe gilt vom Pemphigus vegetans. Der

[1]) Kirchner, Zur Aetiologie des Pemphigus. Archiv f. Derm. u. Syphilis 1892, p. 541.

[2]) Vide Krankenberichte der Klinik Kaposi in: Jahresberichte des Wiener k. k. Allgemeinen Krankenhauses und Jahrbücher der Wiener k. k. Krankenanstalten.

[3]) Vide bei Willan, Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung, Bd. 3, p. 415; Gilibert, Monographie du Pemphigus, Paris 1813; Martius, Ueber Blasenausschlag oder Pemphigus, Berlin 1829, p. 48, u. a. m.

Blaseninhalt trübt sich entweder sofort oder schon nach sehr kurzer Zeit, was beim Pemphigus vulgaris erst nach einigen Tagen der Fall ist.

Die Blasen erweisen sich zumeist als einkämmerig, so dass sie, an irgend einer Stelle angestochen, vollkommen collabieren.

Das specifische Gewicht der Blasenflüssigkeit deckt sich, wie die Untersuchungen Hermann Schlesingers[1]) dargethan haben, keineswegs mit dem jeweiligen specifischen Gewichte des Blutserums des Kranken, sondern schwankt innerhalb erheblicher Grenzen. Bei specifischen Gewichten des Blutserums zwischen 1·028—1·032 schwankten die Zahlen hinsichtlich des Blaseninhaltes zwischen 1·018—1·030. Als Regel schien sich im allgemeinen zu ergeben: bei reichlicher Blasenbildung niedriges specifisches Gewicht, bei spärlicher bedeutend höheres.

Der Blaseninhalt wurde von mehreren Forschern chemisch untersucht. In den beträchtlichen Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blaseninhaltes finden wir die Erklärung, warum die Zahlen der verschiedenen Forscher wesentlich differieren. Von älteren Untersuchungen nennen wir die von Franz Simon,[2]) Girardin,[3]) Martius,[4]) Bamberger,[5]) Schauenstein,[6]) E. Ludwig[7]) u. a. m. Nahezu sämmtliche Untersucher stimmen darin überein, dass, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, der Inhalt frischer Pemphigusblasen schwach alkalisch bis neutral reagiere und die Alkalescenz mit zunehmendem Alter der Blasen und fortschreitender Trübung des Inhaltes steige.

Die neueste genaue chemische Untersuchung des Blaseninhaltes stammt von Jarisch her.[8]) Er fand:

Specifisches Gewicht	1·0196
Wasser	941·8 ‰
Feste Bestandtheile	58·1 ‰

Im Blaseninhalte fand Jarisch: Serumalbumin, Paraglobulin, wenig Fett, Harnstoff wie vor ihm Ludwig, jedoch im Gegensatze zu Bamberger kein freies Ammoniak.

Die Asche — 8·4 ‰ — enthielt Chlor, Schwefelsäure, Kohlensäure, an Basen Kali, Natron, Calciumoxyd und Magnesiumoxyd.

---

[1]) Schlesinger, Ueber die Beeinflussug der Blut- und Serumdichte durch Veränderungen der Haut etc. Virchows Archiv, Bd. 130, p. 145.

[2]) Franz Simon, Romberg, klin. Ergebnisse. Herausgegeben von Henoch. Berlin 1846, p. 193.

[3]) Citiert nach Hebra-Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1, p. 683.

[4]) Martius, l. c. p. 77.

[5]) Bamberger, l. c.

[6]) Nach einer mündlichen Mittheilung an Hebra. Hebra-Kaposi, l. c.

[7]) E. Ludwig, Lehrbuch der physiologischen Chemie.

[8]) Jarisch, Chemische Studien über Pemphigus. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1879, Bd. 80, Abth. 3.

Den Inhalt der Blasen an geformten Elementen bilden mitunter rothe, regelmässig weisse Blutkörperchen, welche, wie Lukasiewicz und Gollasch[1]) an Kaposis Klinik nachwiesen, zum grössten Theile aus polynucleären Leukocyten mit eosinophilen Granulationen bestanden. Der Befund ist aber nach Bettmann[2]) für den Pemphigus nicht pathognomonisch, da eosinophile Zellen auch bei anderen blasenbildenden Affectionen als Herpes zoster, Erythema multiforme und in Hautblasen, die durch Kantharidenpflaster erzeugt wurden, reichlich vorkommen können.

Genaueren Aufschluss über den Inhalt der Pemphigusblasen geben Schnittpräparate. Die diesbezüglichen Beobachtungen sollen bei der Darstellung der histologischen Verhältnisse näher erörtert werden.

Die histologischen Verhältnisse wurden von verschiedenen Forschern studiert, so von Gustav Simon,[3]) Haight,[4]) Petrini,[5]) Leloir,[6]) Weyl,[7]) in neuerer Zeit von Riehl,[8]) Neumann,[9]) Buzzi,[10]) Unna,[11]) in jüngster Zeit durch Kromayer,[12]) Luithlen,[13]) Jarisch[14]) und Kreibich.[15]) Die folgende Darstellung der histologischen Verhältnisse gründet sich auf

---

[1]) Bei Neusser, Klinisch-hämatologische Studien. Wiener klin. Wochenschr. 1892, p. 41.

[2]) S. Bettmann, Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1900, Nr. 266.

[3]) Gustav Simon, Die Hautkrankheiten, durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, p. 195.

[4]) Haight, Ueber Blasenbildung bei einigen Hautkrankheiten. Sitzungsberichte der Wiener kaiserl. Akademie der Wissenschaften 1868.

[5]) Petrini, l. c.

[6]) Leloir, l. c.

[7]) Weyl, in Ziemssens Handbuch, Hautkrankheiten, Leipzig 1883, Bd. 1, p. 546.

[8]) Riehl, Zur Kenntnis des Pemphigus. Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1885, p. 539.

[9]) l. c.

[10]) In Max Josephs Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 3. Aufl. Leipzig 1898, p. 267.

[11]) Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, p. 178.

[12]) Zur Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Derm. Zeitschr. 1897, p. 475.

[13]) Luithlen, Pemphigus vulgaris und vegetans. Archiv f. Derm. und Syphilis 1897, Bd. 40, p. 37.

Idem: Zur Lehre und Diagnostik des Pemphigus. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

Idem: Zur Pemphigusfrage. Derm. Zeitschr. 1899, p. 481.

[14]) Jarisch, Zur Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Archiv f. Derm. und Syphilis 1898, Bd. 43, p. 341.

[15]) Kreibich, Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 50, p. 209 und 373.

die Mittheilungen der genannten Forscher und auf eigene zu diesem Zwecke gemachte Untersuchungen.

Was zunächst den Sitz der Blase betrifft, so galt bis vor kurzem die Meinung, dass ihre Decke lediglich aus der Hornschichte oder dieser mit den obersten Epithellagen gebildet werde, die Basis aus den tieferen Epithellagen oder auch dem Stratum lucidum. Kromayer und Luithlen zeigten gleichzeitig, dass die Pemphigusblase unter Abhebung des gesammten Epithels mit dem Corium als Blasenbasis entstehe, und haben dies als Regel hingestellt. Kromayer und Luithlen suchten dies durch eine eigenthümliche Fähigkeit der Blasenflüssigkeit zu erklären, welcher sie

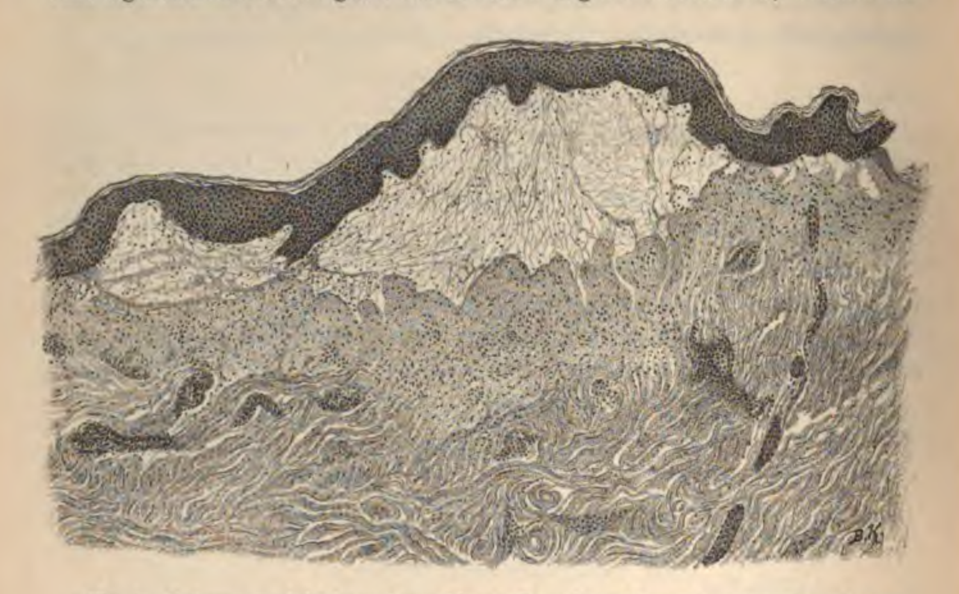


Fig. 1. Grössere und kleinere benachbarte Pemphigusblasen von der Haut des Oberschenkels (in vivo excidiert).

Der Blasengrund ist durch den Papillarkörper gebildet. Fibringerinnsel und Leukocyten bilden den Inhalt der Blase. (Uebersichtspräparat. Vergr. 1 : 80.)

eine besondere macerierende Kraft zuschrieben, derzufolge sie auch von Hautgefrierschnitten eine Ablösung des Epithels vom Corium bewirken könne, was aber nicht allgemeine Bestätigung fand. Jarisch und Kreibich zeigten neuerdings, indem sie die obigen Angaben über den Sitz der Blase im allgemeinen bestätigen konnten, dass die Pemphigusblasen auch innerhalb der Epidermis auftreten können, so dass wir darauf verzichten müssen, derselben einen solchen charakteristischen Sitz zuzuweisen. Die histologische Abbildung bestätigt diese Thatsache. Man kann sich übrigens auch durch Untersuchung der unteren Basis der Blasendecke leicht orientieren, in welcher Höhe die Blase entstanden ist.

Der Blaseninhalt zeigt an Schnitten einen homogenen, mit Eosin diffus färbbaren Inhalt, Fibringerinnsel, Epitheldetritus und Leukocyten, unter denen die eosinophilen Zellen die Hauptrolle spielen. Man findet daneben auch eosinophile Schatten. Bacterien sind in frischen Blasen nicht vorhanden, sondern nur in älteren, am häufigsten Staphylococcen, sowie ein dem Pneumococcus Friedländer ähnlicher, in Culturen kettenförmig angeordneter, von mir wiederholt gezüchteter Kapselbacillus. Fast alle Beobachter fanden an der Blasendecke angeheftet Anhänge von Haarbälgen und Schweissdrüsenausführungsgängen, welche in die Blase hineinragten. Was den Blasengrund betrifft, hängt derselbe von dem Sitze der Blase ab und ist daher entweder durch den epithelfreien Papillarkörper gebildet

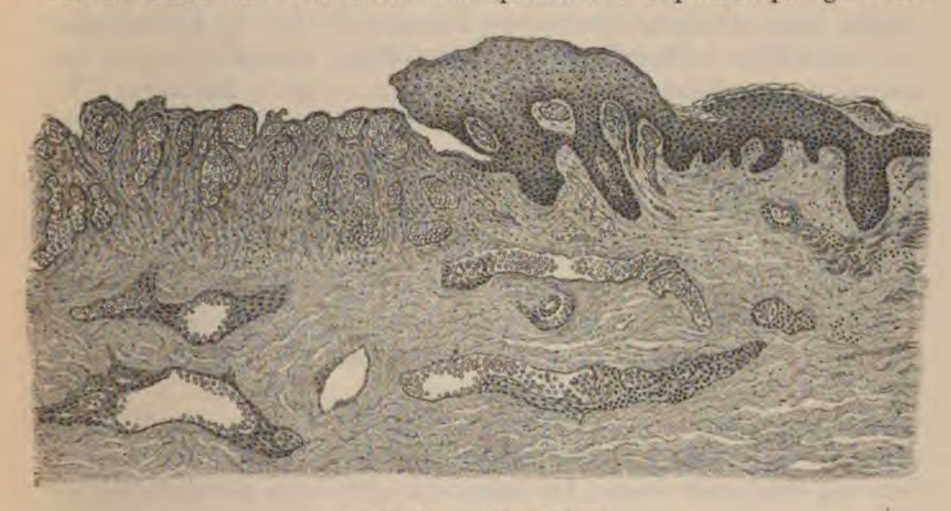


Fig. 2. Pemphigus foliaceus.

Papillen abgeflacht, die Gefässe sehr bedeutend erweitert. Epidermis und Rete theils fehlend, wo vorhanden, mit intraepithelialer Blasenbildung. Das subcutane Zellgewebe hochgradig ödematös, was im Vergleiche zu Fig. 1 besonders auffällt.

oder durch die tieferen Lagen der Epidermis. Dort, wo der Blasengrund noch durch Epithelien gebildet ist, erscheinen die Intercellularräume auf ein Minimum verschmälert, die Zellen selbst vielfach aufgebläht. An überhäuteten Blasen fand Riehl das Rete Malpighii stark proliferierend und in Form von kolbigen Zapfen in das Cutisgewebe eingreifend, die interpapillären Räume beträchtlich verschmälert, die Länge der Retezapfen mit 0·66—1·22 *mm*, in ihren Stachelzellen häufig zwei Kerne.

Im Corium findet man die gewöhnlichen Erscheinungen der Entzündung, Erweiterung namentlich der subpapillären Gefässe, weniger der Papillargefässe selbst (Jarisch), kleinzelliges Infiltrat um diese und die Follikeln, das in der Hauptmasse aus mononucleären Leukocyten besteht, aber auch aus eosinophilen Zellen. Die Bindegewebsfasern sowie die elasti-

schen Fasern weisen durch ihre eigenthümliche Verlagerung auf ein Oedem hin, die Spalten, aus denen die Retezapfen herausgehoben worden waren, sind entweder verstrichen oder höchstens als feiner Spalt sichtbar oder die Papillen selbst durch die ödematöse Schwellung beträchtlich verbreitert. An den elastischen Fasern beobachteten Jarisch und Kreibich im Gegensatze zu Luithlen keine Veränderungen. Beim Pemphigus foliaceus sind die Oedemerscheinungen noch stärker ausgeprägt als beim Pemphigus vulgaris.

Sämmtliche Gefässe, Arterien und Venen, sowohl die papillären als auch die tieferen, sind ad maximum erweitert, einzelne Papillargefässe füllen die Papillen vollkommen aus. Auch die Lymphgefässe und Lymphspalten sind erweitert, das lockere Bindegewebe um die Knäueldrüsen und Haarfollikel hochgradig ödematös, das übrige Bindegewebe starr und gequollen, von kleinzelligem Infiltrat mässig reichlich durchsetzt. Wo frische Nachschübe erfolgt waren, liegt auch mitunter das nackte Corium zutage, an frisch überhäuteten Stellen erscheinen die Interspinalräume verbreitert, von Wanderzellen durchsetzt, die Stachelcontouren geschwunden, wodurch das Bild einer von freien Kernen durchsetzten Masse entsteht. Im hypertrophischen Leistennetz findet man Mitosen. Der Ablösung der Epidermis scheint offenbar eine seröse Durchfeuchtung des Epithels vorauszugehen, welches gleichzeitig seine Kernfärbbarkeit verliert.

Der Pemphigus der Schleimhaut bietet keine von denen der Haut wesentlich abweichende Veränderungen dar.

Was die Regeneration der Epidermis betrifft, so findet dieselbe theils von nicht abgehobenen Epidermistheilen statt, oder vom gesunden Rande her oder wohl auch von den Follikelwänden oder ihren zurückgebliebenen Resten aus. Hiebei statthabende Mitosen werden von einigen Autoren zwar erwähnt, doch von keinem des Näheren beschrieben.

In Bezug auf den Pemphigus vegetans herrscht unter allen Autoren,[1]) die hierüber berichtet, darin Uebereinstimmung, dass dieser mit einer übrigens schon makroskopisch constatierbaren mächtigen Hypertrophie des Leistennetzes einhergehe. Die Retezapfen sind oft um das Fünf- bis Sechsfache verlängert und entsprechend verdickt; über diesen liegen bei den warzigen Excrescenzen oft noch mächtigere Hornlager, welche dieselben bedecken, aber in der Regel nur lose anhaften. Innerhalb des Rete finden häufig Leukocytenansammlungen statt, die sich rasch vergrössern, an die Oberfläche angelangt platzen und so nässende Punkte erzeugen. Auch zwischen den nur wenig ödematösen Stachelzellen findet man vielfach

[1]) Neumann, l. c.; Riehl, l. c.

Marianelli, Contributo allo studio dell' pemfigo vegetante. Giornale ital. delle malat. vener. e della pelle 1889, Nr. 2.

Unna, Histopathologie, p. 476; Müller, l. c.; Herxheimer, l. c.; Köbner, l. c.

Leukocyten. Die Papillarschichte zeigt die beim Pemphigus schon früher erwähnten Veränderungen, Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, kleinzelliges Infiltrat um die Gefässe und Haarbälge, Oedem der Cutis. Nach Unna findet sich ausserdem noch eine Verengerung des Lumens der Blutgefässe durch Endo-, Meso-, Periarteriitis, respective Phlebitis, die ich an meinen Präparaten nicht fand.

Der ganze Process der Papillombildung geht an entzündlich verändertem Blasengrunde von in Ueberhäutung begriffenen Blasen vor sich, was klinisch schon dadurch ersichtlich wird, dass wir den Wucherungen stets die Bildung von Bläschen unmittelbar vorausgehen sehen. Die Wucherung selbst beruht auf einer Hyperplasie des Rete, also auf einem Vorgange, der ohne Neubildung von Papillen statthat und lediglich in Vergrösserung der einzelnen Papillen besteht.

Hinsichtlich der Veränderungen des Blutes bei Pemphigus wurden genaue Untersuchungen von Zappert[1]) ausgeführt. Aus denselben geht hervor, dass die auch bei Pemphigus zumeist vorhandene polynucleare eosinophile Leukocytose, wie dies auch Canon[2]) gezeigt hat, auch bei anderen Hautkrankheiten vorkommt.

In Ergänzung dieser Befunde hat Dr. Ludwig Schreiber[3]) an der Klinik Kaposi bei systematischen und wiederholten Blutuntersuchungen an 20 Pemphiguskranken gefunden, dass in leichten Fällen von Pemphigus die Zahl der polynuclearen eosinophilen Elemente in der Regel weder relativ noch absolut vermehrt war, in schweren Fällen hingegen mit einer constant auftretenden neutrophilen polynuclearen Leukocytose auch die Zahl der grobgranulierten polynuclearen Elemente vermehrt war. Die rothen Blutkörperchen zeigen bei leichteren Fällen meist normalen Befund, in schwereren Fällen bestand Chloranämie (Färbeindex zwischen 0·9—0·7 bei mässiger Verminderung der Erythrocytenzahl). Charcot'sche Krystalle wurden niemals im Pemphigusblute gesehen. In einzelnen Fällen von schwerem und lang dauerndem Pemphigus fanden sich spärliche Erythroblasten (Normoblasten) und vereinzelte mononucleare Leukocyten mit neutrophilen Granulationen (Ehrlich'sche Markzellen).

Aus diesen Befunden geht hervor, dass es eine für den Pemphigus charakteristische Blutbeschaffenheit nicht gibt, ja noch mehr, dass ausserdem bei ein und demselben Individuum diejenigen Verhältnisse,

---

[1]) Zappert, Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im anämischen Blute. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 23, p. 252.

[2]) Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 10.

[3]) Herr Dr. Ludwig Schreiber hatte die Güte, mir seine diesbezüglichen noch nicht publicierten Befunde mitzutheilen, wofür ich ihm an dieser Stelle bestens danke.

denen eine besondere Bedeutung in dieser Beziehung zugesprochen wird, den grössten Schwankungen unterliegen.

Die Sectionsbefunde bei Pemphigus geben in Bezug auf den Process selbst in keiner Richtung einen wesentlichen Aufschluss. Derselbe ist entweder, wie zumeist, negativ, oder es handelt sich um auch intra vitam festgestellte Complicationen, die mit der Grundkrankheit in keiner Beziehung stehen, und die gelegentlich des Krankheitsverlaufes selbst besprochen wurden. Von diesen nennen wir: Pleuropneumonie, Morbus Brightii, Amyloidose innerer Organe, Erysipel, Tuberculose, Cirrhosis hepatis. Die gelegentlichen Befunde am centralen und peripheren Nervensystem sind an anderer Stelle (Aetiologie) besprochen.

Trotz den grossen klinischen Unterschieden, welche die Hauptformen des Pemphigus, der Pemphigus vulgaris, foliaceus und vegetans aufweisen, gestattet eine anatomische Betrachtung der bezüglichen Vorgänge, die Einheitlichkeit dieser Formen nachzuweisen. Wir haben gesehen, wie sich aus dem Pemphigus vulgaris mit der Uebergangsform des Pemphigus circinatus der Pemphigus foliaceus entwickeln kann. Wird nun durch fortwährende Exsudation aus den Papillargefässen die Bildung des Hornblattes verhindert, so beginnen die mit Blut in den enorm dilatierten Gefässen überfüllten und des Widerstandes der verhornten Oberhaut entbehrenden und quasi überernährten Papillen zu wuchern. Hört die Exsudation dann auf, so können diese Excrescenzen, wie wir gesehen haben, sogar oberflächlich verhornen. Diese Ueberlegung gestattet den Schluss, dass der Pemphigus vegetans als eine unter besonderen Verhältnissen statthabende Steigerung der localen entzündlichen Vorgänge beim Pemphigus vulgaris und foliaceus aufgefasst werden kann. Beim Zustandekommen dieser Wucherungen spielt aber auch die mechanische Reizung mit. Aus diesem Grunde finden wir den Pemphigus vegetans mit Vorliebe an solchen Stellen, die einer solchen Reizung am meisten ausgesetzt sind, so in der Inguinocrural-Gegend, in der Achselhöhle, an den der gegenseitigen Berührung ausgesetzten grossen und kleinen Labien, ja sogar ausnahmsweise in ausgesprochenen Fällen von Pemphigus vulgaris auch sonst an den Beugeseiten der Gelenke, zumeist in der Ellenbeuge. Das zuletzt genannte Vorkommnis ist aber nicht imstande, einen solchen Fall als einen Pemphigus vegetans erscheinen zu lassen, sondern es entspringt im Verlaufe eines Pemphigus vulgaris lediglich localen Ursachen, was aus prognostischen Gründen betont werden muss.

Diagnose.

Die Diagnose des Pemphigus unterliegt bei vorgeschrittenen Fällen keinen grossen Schwierigkeiten. Massgebend in dieser Richtung werden sich erweisen die Dauer der Krankheit, die Neigung zu Recidiven, etwa vorhandene Pigmentflecke, welche auf die Form und den Zeitpunkt vorausgegangener Eruptionen Schlüsse gestatten. Schwierigkeiten könnten aber unter Umständen frische Fälle bieten, welche zunächst von anderen mit Blasenbildung einhergehenden Dermatosen auseinanderzuhalten wären. Es ist daher bei einer ersten acut erfolgenden Blaseneruption die Diagnose Pemphigus mit der grössten Vorsicht zu stellen, wegen der Chronicität des Verlaufes und dem schlimmen Ausgange, der sich an diese Diagnose knüpft. Hiebei kommen in differentialdiagnostischer Beziehung folgende Krankheiten in Betracht:

1. Das Erythema multiforme bullosum. Dasselbe unterscheidet sich vom Pemphigus dadurch, dass die Blaseneruptionen sowohl als auch die Erytheme zumeist an den Streckseiten der Extremitäten sitzen und sich selbst bei universellerer Verbreitung sowohl durch die Localisationen der entsprechenden Rückbildungserscheinungen, als auch durch die Anamnese erheben lässt, dass dieselben an der genannten Localisation zuerst aufgetreten waren. Der Pemphigus hingegen hat in seinem Eruptionsstadium gar keine bestimmte Localisation, sondern beginnt an irgend einer Körperstelle. Eben deswegen kann in besonders seltenen Fällen, in denen die ersten Pemphiguseruptionen etwa gerade zufällig an den von Erythem bevorzugten Stellen auftreten sollten, ein diagnostischer Irrthum provociert werden. Diese Beschränkung hat aber, wie die Erfahrung lehrt, mehr theoretischen als praktischen Wert. Man wird daher gut thun, sich in praktischer Beziehung daran zu halten, bei Auftreten erster Eruptionen an den genannten Stellen stets Erythema multiforme zu diagnosticieren.

2. Von der Urticaria bullosa wird der Pemphigus unterschieden werden durch die Constatierung des Auftretens der für die Urticaria typischen Quaddeln, wobei auf der einen oder anderen entsprechend einer stärkeren serösen Exsudation an einzelnen Punkten einer Quaddel grössere oder kleinere Bläschen auftreten können. Die Urticaria bullosa ist im wesentlichen eine gesteigerte Entzündung gegenüber der gewöhnlichen Urticariaquaddel, man wird also neben solchen Eruptionen auch gewöhnliche Quaddeln vorfinden, die in ihrer Flüchtigkeit die Diagnose sichern.

3. Die Impetigo contagiosa charakterisiert sich dem Pemphigus gegenüber dadurch, dass die Blasen bei derselben schon Stunden nach ihrem Auftreten trüb und eitrig erscheinen, und nach dem Platzen sehr rasch zu den bekannten honiggelben, gummiartigen Krusten eintrocknen.

4. Die Epidermolysis bullosa,[1]) welche wiederholt zu Verwechslungen mit Pemphigus Anlass gegeben haben dürfte, unterscheidet sich vom Pemphigus dadurch, dass die Blasen stets nur auf solchen Stellen auftreten, welche mechanischem Drucke ausgesetzt sind, so am Hand- und Fussteller, an Körperstellen, an denen Kleidungsstücke besonders eng anliegen u. dgl. m. Ferner wird die Anamnese ergeben, dass die Affection eine angeborene und erbliche ist.

5. Namentlich Antipyrin, aber auch andere Arzneimittel können bullöse Exantheme[2]) hervorrufen, welche leicht mit Pemphigus verwechselt werden können, wobei es jedoch auffallen wird, dass die Eruptionen bei der jedesmaligen Gabe des Medicamentes stets an den nämlichen Körperstellen entstehen. Die Diagnose wird in solchen Fällen nur durch die Anamnese und den raschen Ablauf der Affection ermöglicht, falls man unter den Eruptionen nicht die sonst für das Antipyrinexanthem so charakteristischen, dem Erythema nodosum ähnliche Efflorescenzen vorfindet. Auch andere Medicamente, wie z. B. Copaivabalsam, können dem Pemphigus ähnliche acute Blaseneruptionen erzeugen,[3]) ferner Jodpräparate[4]) u. a. m.

Von acuten septischen Exanthemen, welche auch mitunter mit Blasenbildungen vergesellschaftet sein können, wird der Allgemeinzustand des Kranken vor Irrthümern schützen. Hinsichtlich Blaseneruptionen, welche Begleiterscheinungen von Grundkrankheiten des centralen Nervensystems sind (vide Aetiologie), wird die Ermittlung der nachweisbaren Grundkrankheit (Syringomyelie, Neuritis etc.) die Differentialdiagnose vom echten Pemphigus sichern.

---

[1]) Alfred Goldscheider, Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatshefte f. prakt. Derm. 1882, Bd. 1, p. 163.

Ad. Valentin, Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres acutes Oedem. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 10.

Köbner, Hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria). Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 2.

Blumer, Neigung zur traumatischen Blasenbildung. Archiv f. Derm. und Syphilis 1892, Ergänzungsheft p. 105.

[2]) Z. B. Veiel, Ein seltener Fall von Blasenausschlag infolge von Antipyrin. Archiv f. Derm. und Syphilis 1891, p. 33; Hahn, 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Bremen 1890; Centralblatt f. klin. Medicin 1890, Nr. 49.

[3]) Hardy, Pemphigus aigu consecutif à l'administration du copahu. Gazette des hôpit. 1869, Nr. 37.

[4]) Hallopeau, Sur une forme vegetante et atrophique de Pemphigus iodique. Union méd. 1888.

Neumann, Ueber eine eigenthümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Archiv f. Derm. und Syphilis 1899, Bd. 48; Trapeznikoff, Pemphigus iodique de la peau. Refer. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 29, p. 465.

Herpes zoster mit seinen in Gruppen gestellten Blasen und Bläschen, die sich bei verschiedenem Alter der einzelnen Gruppen durch die Gleichalterigkeit der einzelnen Elemente innerhalb einer Gruppe charakterisieren, dürfte wohl schwerlich Anlass zur Verwechslung mit Pemphigus gegeben haben, ebensowenig die Blasen nach Verbrennungen zweiten Grades. Solche Blasen unterscheiden sich von den Pemphigusblasen im allgemeinen bekanntlich durch ihre Vielkämmerigkeit, welche zur Folge hat, dass die angestochene Blasendecke wenn überhaupt nur einen geringen Theil des Blaseninhaltes zur Entleerung bringt, während die Pemphigusblase vollkommen collabiert, wiewohl auch oberflächlich sitzende Brandblasen einkämmerig sein können.

Hingegen wird man sich vor Verwechslungen mit Pemphigus bei solchen Blaseneruptionen zu hüten haben, welche in der Absicht, den Arzt zu täuschen, namentlich von hysterischen Patienten zumeist weiblichen Geschlechtes durch verschiedene blasenziehende Mittel erzeugt werden,[1]) als Mezereum, Canthariden allein oder in Combination (Emplastrum cantharidatum), Sinapis. Blasen, welche durch solche Mittel gesetzt werden, haben stets eine äusserst dünne und zarte Blasendecke und sind ausserdem sehr schlapp, vergleichbar solchen bei Pemphigus foliaceus. Wurde Cantharidenpflaster benützt, so wird man ausserdem noch auf der Blasendecke die bekannten grünlich schimmernden Blättchen (Flügeldecken der Lytta vesicatoria) sehen.

Der Pemphigus pruriginosus hingegen kann unter Umständen mit den Folgezuständen nach Pediculosis vestimentorum verwechselt werden. Bei beiden Affectionen ist infolge des beiden Processen gemeinsamen heftigen Juckens und daher entsprechenden Kratzens die Haut mit Excoriationen und Kratzaffecten bedeckt und daher bis zur Melanose dunkel pigmentiert. Die Blasen können bei Pemphigus pruriginosus aus dem Grunde leicht übersehen werden, weil sie zumeist sehr klein sind und sofort durch das Kratzen zerstört werden. Hier wird die Constatierung der Anwesenheit der Epizoen bald Klarheit schaffen. Der Verdacht auf die Anwesenheit derselben wird durch die bekannte Localisation der Excoriationen — Schulterblätter und Lendengegend — wo dieselben immer am intensivsten sind, leicht erregt werden. Ausserdem wird aber in Bezug auf die einzelnen Excoriationen darauf zu achten sein, ob man in ihrer Umgebung nicht hie und da den zerkratzten Bläschen entsprechende Epidermissuffusion findet. Dass der Pemphigus pruriginosus die Neigung hat, zumeist wieder in dieser Form zu recidivieren, sei zur Unterstützung der Diagnose herangezogen. Unter einem Verbande ist dem Kranken natürlich die Möglichkeit benommen, die Bläschen zu zerkratzen; man findet dann nach Entfernung

[1]) Z. B.: E. Lang, Pemphigussimulation. Bericht des naturw. Vereines in Innsbruck 1876.

desselben intacte Blaseneruptionen. Eventuell kann man sich dieses Mittels bedienen, um in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu sichern.

Gegenüber dem Pemphigus foliaceus kommen namentlich dann, wenn es sich um universelle Eruptionen handelt, in Betracht das Eczema rubrum universale, Psoriasis und Lichen ruber planus oder auch acuminatus universalis. In solchen Fällen erscheint, ohne Unterschied auf das Grundleiden, die Haut des ganzen Körpers vom Scheitel bis zur Sohle gleichmässig geröthet, schuppend. Es muss hervorgehoben werden, dass die diesbezügliche Differentialdiagnose zu den schwierigsten gehören kann, die es unter den Hautkrankheiten gibt, und dass im Gegensatze zu anderen Erkrankungen, bei denen die Anamnese zumeist vollkommen überflüssig und der objective Befund allein massgebend ist, hier oft nur das Erheben einer genauen Anamnese auf die richtige Fährte bringen wird, wenn es auch dem geübten Kliniker oft gelingen wird, aus dem subjectiven Empfinden im gegebenen Falle das Richtige zu treffen. Manchmal aber wird erst eine längere Beobachtung auf die richtige Fährte leiten, namentlich dann, wenn die universellen Erscheinungen eine Rückbildung erfahren und die Primärerscheinungen der betreffenden Erkrankungen deutlich werden.

Indess seien doch einige Momente hervorgehoben, welche eine diesbezügliche Diagnose erleichtern dürften, wenn nicht andere Symptome, wie z. B. distincte Blasen oder Schleimhauteruptionen, die Diagnose von vorneherein sichern sollten.

Beträchtliche tylotische Verdickungen an den Flachhänden und Fusssohlen schliessen Pemphigus aus und sprechen für Psoriasis oder Lichen ruber. Desgleichen wird darauf zu achten sein, ob nicht an der Mund- oder Kehlkopfschleimhaut jene für den Lichen ruber so charakteristischen Epithelverdickungen in der Form von weissen Flecken zu sehen sind, welche mit Recht mit Federwölkchen verglichen worden sind.

Der Pemphigus vegetans dürfte wohl am öftesten mit Syphilis verwechselt werden und wurde derselbe, bevor er von Neumann (l. c.) als eine Varietät des Pemphigus festgestellt worden war, sogar regelmässig als „Syphilis framboesioides" diagnosticiert. Es muss hier nachdrücklich hervorgehoben werden, dass es Neumanns Verdienst ist, diese Form des Pemphigus zuerst richtig erkannt und von der Syphilis abgegrenzt zu haben. Diesbezüglich sei auf die bei Erörterung des Pemphigus vegetans besprochenen Veränderungen hingewiesen und ausserdem auf die folgenden differential-diagnostisch höchst wichtigen Momente aufmerksam gemacht, welche von Neumann im allgemeinen folgendermassen formuliert werden:

1. Die Wucherungen sind beim Pemphigus stets von einem Blasenwalle umgeben (oder von suffundierten, in Ablösung begriffenen Epidermissäumen), während sie bei confluierender condylomatöser Syphilis durch einen scharf infiltrierten Rand begrenzt werden.

2. Die Epidermidal- und Epithelialverluste an den Wucherungen selbst geben denselben gewissermassen ein gestipptes Aussehen und können daher nicht verwechselt werden mit dem an breiten Condylomen zuweilen vorkommenden gleichmässigen Belage.

3. Condylomatöse Wucherungen infolge von Syphilis setzen immer eine gewisse Acuität des Processes voraus und werden demnach dieselben auch von anderen Symptomen der Syphilis begleitet sein. Eine der Syphilis entsprechende Rückbildung der Efflorescenzen findet nicht statt und gehen die Kranken unter rapidem Kräfteverfall in der Regel rasch zugrunde.

Schliesslich sei hinzugefügt, dass, wenn die erwähnten Symptome in dem einen oder anderen Falle nicht eindeutig sein sollten, die absolute Erfolglosigkeit einer antiluetischen Cur in Bezug auf die Rückbildung auch nur localer Symptome ein wichtiges Unterscheidungsmoment wird bieten können.

Prognose.

Die Prognose des Pemphigus ist unter allen Umständen eine sehr ernste. Die relativ günstigste Prognose bietet der Pemphigus vulgaris, eine bereits sehr schlimme der Pemphigus foliaceus und eine nahezu letale der Pemphigus vegetans, doch sind auch glücklicherweise von dieser schwersten Form Fälle bekannt geworden,[1]) welche in Heilung auszugehen schienen, in relative Heilung, müssen wir vorsichtshalber sagen, da im Falle Müllers in den drei auf die letzten Symptome folgenden Jahren — solange reichte die Beobachtung — die damals 70jährige Patientin sich blühendster Gesundheit erfreute. Der früher erwähnte Fall Mračeks und ein Fall Kaposis weisen eine noch längere Lebensdauer auf (circa zehn Jahre).

Da der Pemphigus nicht nur eine relativ seltenere Krankheit ist, sondern sich häufig auch sein Verlauf, wie wir gesehen haben, auf viele Jahre erstreckt, ist es begreiflicherweise ausserordentlich schwierig, in dieser Richtung zu exacten Schlüssen zu gelangen. Umso dankenswerter ist daher eine diesbezügliche statistische Zusammenstellung Kaposis,[2]) welche sich auf 320 Fälle aller Formen dieser Krankheit mit 59 Todesfällen und Sectionsbefunden stützt und eine Beobachtungszeit von 35 Jahren umfasst. Ist daher die Prognose eine scheinbar günstige, indem hieraus ein Mortalitätsverhältnis von 18·75 % hervorzugehen scheint, so muss dem gegenüber hervorgehoben werden, dass, wie Kaposi bemerkt, dies nicht

---

[1]) Kaposi, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. V. Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft, p. 30.

Müller, Zwei Fälle von Pemphigus vegetans (Neumann) [Erythema bullosum vegetans Unna]. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. 11, p. 427.

[2]) Kaposi, l. c., p. 16.

einer Genesungszahl von ca. 80% entspricht, wie ein solcher Schluss bezüglich anderer Krankheiten, wie Cholera, Typhus etc., zulässig wäre. Diese Zahlen beziehen sich ja auf solche Kranke, die in einer einzigen oder auch mehreren Eruptionsattaquen mit zumeist günstigem Ausgange an der Klinik zur Beobachtung gelangten. Von den erübrigenden ca. 80% fallen nach Kaposis Annahme[1]) „mindestens noch 30% oder gar noch mehr dem Tode anheim, d. h. ist der Tod direct durch den Pemphigus bedingt, und gewiss kaum die Hälfte gestattet den Betroffenen ein Leben voll Qual und Unruhe durch Jahre und Jahrzehnte fortzusetzen, bis irgend eine Complication oder accidentelle Erkrankung den Tod herbeiführt, und nur ein sehr geringes Percent ist so glücklich, durch grosse Eruptionspausen und stets nur spärliche Blasennachschübe (Pemphigus solitarius, diutinus benignus, localis) ihr Leben relativ sicher und in mässigem Unbehagen fortzusetzen".

Dieser Aeusserung Kaposis bezüglich der Prognose des Pemphigus ist umso höherer Wert beizulegen, als sich dieselbe auf eine so grosse Anzahl von Fällen bezieht, und weil die Beobachtungsdauer derselben sich auf mehr als ein Menschenalter erstreckte.

Wir haben schon bei Besprechung der einzelnen Formen erwähnt, wie dieselben in der Stufenleiter als vulgaris, foliaceus und vegetans von immer ungünstigerer Prognose sind. Aber auch innerhalb der einzelnen Formen berechtigt der specielle Verlauf zu einer mehr oder weniger günstigen oder ungünstigen Prognose. Attaquen in kurzen Pausen, Aufschiessen zahlreicher Blasen, gleichzeitig bestehendes hohes Fieber geben nicht nur um dieser Erscheinungen willen wegen der damit verbundenen raschen Consumption der Kräfte eine schlechte Prognose, sondern auch deshalb, weil diese Formen leicht zu der gefürchteteren des Pemphigus foliaceus überleiten; denn die durch die zahlreichen Blasenbildungen wiederholt abgehobene Epidermis kann wegen ihrer Zartheit schliesslich nicht mehr das Substrat für eine Blasendecke abgeben, sondern reisst gleich ein, und damit ist die Form des Pemphigus foliaceus gegeben. Aus dem gleichen Grunde geben jene Formen des Pemphigus vulgaris eine minder günstige Prognose, welche von vornherein eine gyrierte oder eine serpiginöse Anordnung der Blaseneruptionen zeigen, denn auch diese haben grosse Neigung, in die Foliaceusform überzugehen. Auf welche Weise dies geschieht, wurde an früherer Stelle erörtert. Im übrigen muss hervorgehoben werden, dass ausser dem Gesagten sich eine exacte Prognose für den Verlauf der Krankheit im allgemeinen nicht geben lässt, sondern nur für die jeweilige Eruptionsperiode, und wird dieselbe durch die Intensität und durch die Dauer der speciellen Form gegeben sein. Um aber trotz dem Gesagten

---

[1]) l. c., p. 39.

vor Ueberraschungen sicher zu sein, wird man sich immer die Thatsache gegenwärtig zu halten haben, dass auch die scheinbar mildesten und gutartigsten Formen in kürzester Zeit in schwere (speciell in die Foliaceusform) und rasch zum Tode führende Varietäten übergehen können.

Die Foliaceusform selbst gibt ebenso wie der Pemphigus vulgaris eine um so schlimmere Prognose, auf um so grössere Flächen sich die Eruptionen beziehen und je intensiver die Exsudation, mit ihr auch der Eiweissverlust ist, den der Kranke durch dieselbe erleidet. Doch kann auch der Pemphigus foliaceus zur zeitweiligen Heilung kommen. Dieselbe kann sich entweder so einleiten, dass die Eruptionen überhaupt aufhören und unmittelbar eine Restitutio ad integrum stattfindet, oder aber es treten als zeitweiliges Uebergangsstadium zur eventuellen Restitution entsprechend dem zunehmenden Ernährungszustande und damit der grösseren Widerstandsfähigkeit der Epidermis wieder Blasen auf, so wie beim Pemphigus vulgaris. Absolut infaust wird aber die Prognose beim Pemphigus foliaceus dann, wenn grosse Oberflächentheile der Haut von Epidermis so entblösst werden, dass das Rete Malpighii wie bei einer ausgedehnten Verbrühung freiliegt. Der Exitus pflegt in solchen Fällen immer sehr rasch einzutreten, manchmal unter Erscheinungen wie beim primären Verbrennungstode.

Gleichfalls als nahezu absolut infaust muss die Prognose beim Pemphigus vegetans hingestellt werden, indem bei diesem der Exitus gewöhnlich in wenigen Wochen oder Monaten einzutreten pflegt, und die wenigen angeführten Ausnahmen, in welchen sich der Verlauf über Jahre erstreckte oder gar relative Heilung eintrat, gehören leider zu den grössten Seltenheiten. Doch geben auch beim Pemphigus vegetans diejenigen Fälle eine relativ bessere Prognose, in welchen Neigung zur Verhornung der Vegetationen besteht.

Schliesslich sei nochmals hervorgehoben, dass es ein ungünstiges Zeichen ist, wenn die Krankheit an den Schleimhäuten, namentlich an den Lippen beginnt, oder wenn in einem zeitlich frühen Stadium der Krankheit Schleimhauteruptionen einsetzen.

Therapie.

Josef Frank citiert bei Besprechung der Therapie des Pemphigus folgenden Satz:[1]) „Die beste Behandlungsweise des Pemphigus besteht im Nichtsthun; denn ist das Uebel zugleich einfach, so soll der Heilkünstler nicht sowohl Heilmittel geben, sondern bloss ein zweckmässiges Verhalten anordnen und alles von den Kranken abzuhalten suchen, was ihnen Nachtheil bringen könnte."

---

[1]) Dictionnaire des sciences médicales, p. 159; citiert nach Josef Frank, Die Hautkrankheiten. Leipzig 1843, Bd. 1, p. 148.

Dieser Satz besteht noch heute zu Recht. Nichtsdestoweniger ist es möglich, durch geeignete Massnahmen sowohl die subjectiven Beschwerden des Kranken zu lindern, als auch die Tendenz zur Ueberhäutung von Epidermisverlusten zu unterstützen, wenn wir auch leider kein Mittel besitzen, die Ausbrüche von neuen Nachschüben hintanzuhalten.

Da wir die Aetiologie des Pemphigus nicht kennen und auch die meisten supponierten Ursachen einer hierauf etwa zu basierenden Therapie unzugänglich sind, wird dieselbe lediglich eine symptomatische sein können, doch muss schon hier als leitendes therapeutisches Princip darauf hingewiesen werden, dass alles darauf ankommt, den Ernährungs- und Kräftezustand des Kranken zu erhalten, beziehungsweise zu heben, und dass daher die therapeutischen Massnahmen hauptsächlich diesen Gesichtspunkt zu berücksichtigen haben.

Was zunächst die äussere Therapie anbetrifft, so wird es sich als zweckmässig erweisen, die vorhandenen Blasen nicht abzutragen, sondern lediglich anzustechen und das Serum ausfliessen zu lassen, die Blasendecke aber selbst nicht abzutragen, da dieselbe für das in Regeneration begriffene Rete eine sehr gute Schutzdecke bildet. Durch die Entleerung der Blasen wird das Spannungsgefühl vermindert.

Die nächste Aufgabe wird es sein, die Krankheitsherde vor Reibung, Druck etc. zu schützen. Hiezu eignen sich wieder am besten Salbenverbände, und zwar werden nur solche Salben zur Verwendung gelangen, welche in keiner Weise reizen, z. B. 1—2% Borsalben nach der Formel:

Acid. borac. solut. in Glycer. 1·00—2·00
Ung. simpl. oder Axung. benzoat. 100·00.

Sehr rasche Ueberhäutung sah Jarisch[1]) unter folgender Paste:

Lact. sulf.
Oxyd. Zinci
Amyli aa 10·00
Vaselini flavi 30·00

Bei Patienten, welche Fette (im chemischen Sinne) nicht vertragen, empfiehlt sich als Salbengrundlage Ung. paraffini (Paraff. solidi 4 Theile, Paraffini liquidi 1 Theil).

Sind im Eintrocknen begriffene Krusten da, oder handelt es sich namentlich darum, frisch überhäutete Epidermisstellen zu decken, so empfiehlt sich die modificierte Lassar'sche Zinkpaste.[2])

---

[1]) Jarisch, Die Hautkrankheiten. Wien 1900, p. 228.

[2]) Ich bemerke hier, da ich dies bisher anderweitig nicht mitgetheilt habe, dass ich dieselbe so verwende, dass ich das Amylum durch Talcum Venetum ersetzt habe, wodurch die Paste viel weicher und weisser wird und ausserdem den grossen Vortheil

Sind die entzündlichen Erscheinungen sehr intensive, so werden Umschläge mit Liquor Burowii, verdünnt mit der zehnfachen Wassermenge, sich als höchst zweckmässig erweisen. Vor allem aber und bei allen Formen des Pemphigus ohne Ausnahme werden Bäder mit oder ohne medicamentöse Zusätze die wichtigste therapeutische Massnahme bilden, da durch dieselben nicht nur die Krankheitsproducte entfernt werden, die sonst leicht in Zersetzung übergehen, sondern dieselben auch von den Kranken ausserordentlich angenehm empfunden werden. Dies gilt namentlich für protrahierte warme Wannenbäder, welche mit grossem Nutzen auf mehrere Stunden des Tages ausgedehnt werden können. Von medicamentösen Zusätzen zum Bade wurden empfohlen Kalium hypermanganicum 5—10 *gr* pro balneo (von ca. 200 *l*), Sublimat in gleicher Menge, Decoctum cortic. quercuum (der Absud von 2—3 *kg* Rinde), Calcaria sulfurata (Schwefelleber) etwa 200 *gr* für ein Bad (künstliche Schwefelbäder). Den verhältnismässig günstigsten Effect scheinen (namentlich beim Pemphigus foliaceus) die sogenannten „Theerbäder“ zu haben. Dieselben werden bekanntlich so angewendet, dass der Kranke am ganzen Körper mit Oleum rusci eingepinselt und dann in das warme Wannenbad gesetzt wird, in welchem er je nach Umständen, eine oder mehrere Stunden verweilt. Nach dem „Theerbade“ muss der Patient mit Seife abgewaschen werden und eine indifferente Decksalbe auf die Krankheitsherde appliciert werden. Die Theerbäder eignen sich ausserdem ganz besonders für solche Pemphigusformen, die mit starkem Jucken verbunden sind, wodurch dasselbe oft sehr herabgemindert wird. Beim Pemphigus foliaceus kommt durch den Theer eine oberflächlichste Gerbung der von der Hornlage entblössten Reteschichte zustande, wodurch artificiell eine scheinbare Verhornung erzeugt wird, ausserdem vielleicht auch die vom chronischen Eczem her bekannte Wirkung auf die Gefässe zur Geltung gelangt. Diese Theerbäder können täglich längere Zeit hindurch angewendet werden, doch wird man durch Beobachtung des Harnes zu controlieren haben, ob nicht zu viel Theer resorbiert wird (grünliche fluorescierende Färbung des Theerharnes).

In schweren Fällen des Pemphigus aber wird man den Wert des Hebra'schen Wasserbettes zu würdigen wissen.

Die Construction desselben ist folgende:[1]) In einer aus Holz oder Metall angefertigten Verschalung ruht eine Zinkwanne. In dieser kann durch ein Ge-

---

bietet, dass sie keine der Zersetzung zugänglichen organischen Substanzen mehr enthält. Die Zusammensetzung ist demnach:

Zinci oxydati } je ein Theil
Talci Veneti }
Vaselini zwei Theile.

[1]) Eine ausführliche Beschreibung seines Wasserbettes gibt Hebra in der Wiener allgem. med. Zeitung 1861, Nr. 43.

winde, welches eine Fixierung in jeder beliebigen Höhe gestattet, ein eiserner Rahmen auf- und niedergezogen werden. Dieser ist mit einem Drahtgeflechte versehen und trägt einen Kotzen, der noch besonders befestigt wird, und auf diesem ruht der Kranke. Ein besonderer beliebig verstellbarer Kopftheil ermöglicht eine entsprechende Lage des Oberkörpers. Das untere Ende der Wanne kann durch Bretter und Decken zugedeckt werden, um rasche Abkühlung des Wassers zu vermeiden. Durch besondere Vorrichtungen ist für Zufluss von kaltem und warmem Wasser und für den Abfluss gesorgt. Die Temperatur wird hiedurch auf 35—37 °C. erhalten, welche den Kranken am angenehmsten ist.

Dasselbe eignet sich ganz vorzugsweise für solche Patienten, welche über grosse Körperflächen, namentlich am Rücken und Gesäss mit Blasen oder ausgedehnten Epithelverlusten behaftet sind, und daher den Druck ihres Körpergewichtes auf diese Stellen beim Liegen ertragen müssen. Hiezu kommen noch die Qualen des täglichen Verbandwechsels, die leichte Zersetzlichkeit der Secrete namentlich in wärmerer Jahreszeit. Die continuierlichen Bäder im Wasserbette können auch combiniert werden mit einem Theerbade. In der Privatpraxis wird man für das continuierliche Bad durch protrahierte Wannenbäder Ersatz zu schaffen suchen.

Auch die locale Behandlung des Pemphigus der Schleimhäute wird naturgemäss lediglich eine symptomatische sein können. In erster Linie wird es sich beim Pemphigus der Mundschleimhaut darum handeln, durch Reinhaltung der Mundhöhle, soweit es möglich sein wird, dem Foetor ex ore wirksam entgegenzutreten. Hiezu eignen sich Chloroformwasser, ätherische Oele enthaltende Mundwässer.

Sehr empfehlenswert fand ich Spülungen eines Infuses von Fol. Cocae, welches sowohl adstringierend als anästhesierend wirkt.

Wirkungslos als Mundwasser ist hingegen das noch immer gewohnheitsmässig verordnete chlorsaure Kali. Dies kommt höchstens wegen der den Alkalisalzen eigenthümlichen mucinlösenden Eigenschaft in Betracht, wobei es ebenso durch andere Alkalisalze als Natrium boracicum oder Natrium bicarbonicum in 1—2 % Lösung ersetzt werden kann. Diese haben überdies den Vorzug der Ungiftigkeit. Das Kalium hypermanganicum ist wegen seines widerlichen Geschmackes unzweckmässig und überdies wenig desodorisierend.

Touchieren der von Epithel entblössten Schleimhautstellen mit Jodtinctur oder 5—10 % Lapislösung wird in einzelnen Fällen zur rascheren Ueberhäutung der betreffenden Stellen zweckmässig sein. Da bei Pemphigus der Mundschleimhaut die Nahrungsaufnahme infolge der Schmerzen sehr erschwert ist, empfehlen sich vor den Mahlzeiten Pinselungen der betreffenden Stellen mit Cocain. Folgende Formel ist hiefür zweckmässig:

Linct. gummos. 20·00
Cocain. muriat. 0·20

Auch beim Pemphigus vegetans wird es sich empfehlen, mehr durch zweckmässige allgemeine Massnahmen den Kräftezustand des Kran-

ken zu erhalten, beziehungsweise zu heben, als durch Aetzungen, durch den Thermokauter, den scharfen Löffel und ähnliche Eingriffe die Krankheitsproducte zu entfernen (Müller, Koebner). Da das Secret des Pemphigus vegetans sich ganz besonders durch leichte Zersetzlichkeit und dadurch bedingten höchst widerlichen Geruch auszeichnet, sind gerade bei dieser Form häufige Bäder höchst nothwendig. Geschieht dies, so sind besondere desodorisierende Verbände, welche, wenn sie reizen, eher schaden können, entbehrlich. Von solchen Mitteln wurde namentlich das Jodtrichlorid in 1 % Lösung von Koebner[1]) empfohlen; austrocknende Pulver dürften, da sie mit dem Secrete Krusten erzeugen und so eine Retention desselben veranlassen können, weniger geeignet sein.

Gross ist die Zahl von inneren Mitteln, die gegen den Pemphigus empfohlen wurden. Von keinem derselben wird man sich einen nennenswerten Erfolg zu versprechen haben, und die scheinbar günstige Wirkung des einen oder anderen Mittels kann leicht durch die Coincidenz der Darreichung desselben mit einer gleichzeitigen Remission der Erscheinungen, wie sie ja im Verlaufe dieser Krankheit so häufig sind, vorgetäuscht worden sein.

Von solchen Mitteln wurde namentlich von Hutchinson[2]) das Arsen empfohlen, von Mosler[3]) und anderen das Chinin; Neisser[4]) sah von subcutanen Injectionen von Strychnin von durchschnittlich 5 *mgr* per Tag gute Resultate, Malcolm Morris ebensolche durch regelmässige Opiumgaben, Kirchner[5]) durch Pilocarpin. Jessner lobt Calomel. Hingegen sind zur Hebung des Appetits und damit auch des Kräftezustandes Stomachica, als Vinum condurango, Tinct. amara, Tinct. nuc. vomic. u. dgl. m. höchst zweckmässig.

Wollen wir unsere eigenen Erfahrungen wiedergeben, so gipfeln dieselben in den wenn vielleicht auch pessimistischen, so doch durch die Erfahrung bestätigten eingangs angeführten Worten Franks. Man wird immer die besten Erfolge durch eine reizlose, rein symptomatische Behandlung erzielen, und es muss unser Hauptbestreben sein, den Kräftezustand des Kranken nach Möglichkeit zu erhalten und zu heben.

---

[1]) Koebner über Pemphigus vegetans etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 53 und 57.

[2]) Hutchinson, Can Arsen cure Pemphigus? Medic. Times and Gaz. 23. October 1875.

[3]) Mosler, Ueber Pemphigus. IX. Congress f. innere Medicin, Wien 1890.

[4]) Neisser in „Verhandlungen der Deutschen derm. Gesellschaft", IV. Congress, p. 566.

[5]) Kirchner, Zur Aetiologie des Pemphigus. Arch. f. Derm. und Syphilis 1892, p. 541.

Die Dermatitis herpetiformis Duhring.

Unter dem Namen Dermatitis herpetiformis berichtete Duhring im Jahre 1884 über eine nach seiner Meinung besondere Hautkrankheit,[1]) von der er mehrere Unterarten unterschied.

Nach Duhring und Brocq,[2]) welch letzterer der energischeste Vertheidiger dieses Krankheitsbildes ist, ist das im Laufe der Jahre immer eingeschränkte Krankheitsbild durch Folgendes charakterisiert:

1. Durch die polymorphe Verschiedenheit der einzelnen Efflorescenzen als erythematöse Plaques, Urticaria und polymorphem Erythem gleichend, Blasen und Bläschen und Pusteln verschiedener Grösse auf gesunder oder erythematöser Haut, Knötchen, circumscripte, entzündlich infiltrierte Stellen von verschiedener Grösse, ferner durch die hieraus hervorgehenden secundären Veränderungen, als Schuppen, Krusten, Hautverdickungen etc.
2. Durch die grossen subjectiven Beschwerden, von denen das heftige Jucken die vorherrschendste ist.
3. Durch die lange Dauer von 6 Monaten bis zu 20 Jahren und länger mit freien Intervallen.
4. Durch den zumeist guten Allgemeinzustand, Fehlen des Fiebers und anderer Complicationen und den günstigen Verlauf.
5. Durch die herpesähnliche Anordnung der Efflorescenzen.

Von dieser Krankheit stellte er je nach dem Prävalieren des einen oder anderen Symptomes sechs Unterarten auf (erythematosa, vesiculosa, bullosa, pustulosa, papulosa, multiformis). Dass Duhring in seinen ersten Publicationen auch den Herpes gestationis[3]) und Hebras Impetigo herpetiformis zu dieser Krankheit miteinbezog, sei nur nebstbei erwähnt, zumal er die Zugehörigkeit letzterer Affection später wieder zurückzog.[4]) Brocq, der eifrigste Verfechter derselben, benennt sie Dermatitis poly-

---

[1]) Duhring. Dermatitis herpetiformis. New York med. Journ., 17. Mai 1884; Case of dermat. herpetif. bullosa, ibid. 14. Juli 1888. Idem: Notes of a case of dermat. herpetif. extending over 11 years etc. Philadelphia med. Times. Weiters: A collection of Dr. Duhrings papers on dermatitis herpetiformis in Select monogr. London 1893, enthält die zahlreich u. übrigens nicht besonders angeführten Publicationen des Autors über diese Krankheit.

[2]) Brocq. Ueber die Dermatitis herpetiformis Duhring. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. 8, 1888, und Bd. 9, 1889.

Idem: Note sur les dermatites polymorphes douloureuses. Annales de Dermatol. et de Syphiligr. 1898, vol. IX, p. 849 und 945.

Idem: Traitement des maladies de la peau. Paris 1890, p. 127.

[3]) Duhring. Ueber das Verhältnis des Herpes gestationis und gewisser anderer Dermatosen zur Dermatitis herpetiformis. Monatshefte f. prakt. Derm. 1885, p. 357.

[4]) Internationaler derm. Congress Paris 1889.

morpha pruriginosa chronica à poussées successives[1]) (oder wohl auch mit dem Beiworte „douloureuse" statt prurigineuse[2]), schaltet aber (l. c.) den Herpes gestationis aus dieser Gruppe aus. Von verschiedenen anderen Autoren wurde diese Krankheit wieder mit anderen Namen belegt, so von Unna „Hydroa",[3]) Dermatitis neuritica von Ittmann und Ledermann.[4]) In anatomischer Beziehung wiesen Leredde und Perrin[5]) im Blaseninhalte bei Dermatitis herpetiformis Duhring das Vorkommen von eosinophilen Zellen nach (auch bei Herpes gestationis) und erklärten diesen Befund für die Dermatitis herpetiformis für charakteristisch.

Da wir an dieser Stelle nur beabsichtigen, das Verhältnis der Dermatitis herpetiformis zum Pemphigus zu untersuchen, können wir auf die Erörterung von Brocqs Dermatitis polymorphe douloureuse acuta umso eher verzichten, als diese, wie ja der Name besagt, eine acute Krankheit darstellt mit einer Dauer von 15—30 Tagen, und daher mit unserem Pemphigus gar nichts zu thun hat. Unbedingt müssen wir aber, wollen wir über die Duhring'sche Krankheit zu einem klaren klinischen Begriffe kommen, von dieser Miltons Herpes gestationis ausschliessen. Diese Affection ist eine reine Schwangerschaftsneurose, betrifft die davon Betroffenen mit dem Eintreten oder im Verlaufe einer oder mehrerer Graviditäten und findet mit Beendigung der Schwangerschaft ihren spontanen Abschluss. Das einzige mit dem Pemphigus oder der Dermatitis Duhring identische Moment ist also nur eine morphologische Uebereinstimmung hinsichtlich des Auftretens von Blasen; die Recidive oder richtig gesagt die Wiederholung ist an den Wiedereintritt der Conception geknüpft. Es ist also dieser Vorgang höchstens vergleichbar dem Auftreten einer bullösen Eruption nach einer jeweiligen Antipyringabe bei einem hiezu disponierten Individuum. Was von der Dermatitis herpetiformis sonst noch übrig bleibt, unterscheidet sich, wie sich aus dem Studium der zahlreich publicierten diesbezüglichen Krankengeschichten ergibt, von unserem Pemphigus durch nichts als durch den neuen Namen, zumal ja Brocq (l. c.) soweit geht, auch solche Krankheitsbilder, welche unter dem Bilde des Pemphigus foliaceus verlaufen, unter seine obenerwähnte Krankheit zu rechnen.

In voller Uebereinstimmung mit unserer Meinung, dass es sich bei der Diagnose der Dermatitis herpetiformis stets um Pemphigus handelt,

[1]) Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. 7, 8, 9 a. v. O., und Annales de Dermatol., Jänner bis September 1888.

[2]) Brocq, Traitement des maladies de la peau. Paris 1900, p. 127.

[3]) Unna, Ueber die Duhring'sche Krankheit und eine neue Form derselben. Monatshefte f. prakt. Derm. 1897, Bd. 9, p. 97.

[4]) Ittmann und Ledermann, Die Dermatitis herpetiformis (Duhring) und ihre Beziehungen zu verw. Affectionen. Archiv f. Derm. und Syphilis 1892, p. 420.

[5]) Brocq, l. c.

wofern nicht andere exact diagnosticierbare Hautkrankheiten als Herpes gestationis, Erythema multiforme bullosum u. a. m. vorliegen, sind auch Mittheilungen aus der Literatur, die andernfalls vollkommen unverständlich wären. So theilt Szadek[1]) einen Fall von Dermatitis herpetiformis universalis Duhring mit, welcher ein Jahr vorher auf der Kiewer Klinik als „Pemphigus foliaceus Cazenavi" beobachtet und als solcher beschrieben worden war.[2])

Beide Beobachter haben Recht. Der eine sah den Pemphigus im Stadium des Pemphigus foliaceus, der zweite, nachdem sich der Kranke wieder erholt hatte, im Stadium polymorpher Eruptionen, begleitet von starkem Jucken, also eine „Dermatitis herpetiformis" (Pemphigus pruriginosus). Dass solcher Wechsel der klinischen Erscheinungen im Sinne der Umwandlung in eine bösartigere oder gutartigere Form beim Pemphigus vorkommen könne, haben wir an anderer Stelle ausführlich erörtert. Hiemit in vollster Uebereinstimmung steht Hallopeaus[3]) Mittheilung über „Pyodermite vegetante", von der er mittheilt, dass er diese Affection entweder primär oder im Anschlusse an „Dermatitis herpetiformis" auftreten sah. In einer späteren Publication theilt derselbe Autor mit,[4]) dass diese Affection sich mit Neumanns Pemphigus vegetans als identisch erwiesen habe. Also Pemphigus vegetans hervorgehend aus Dermatitis herpetiformis. Spricht ja Wickham[5]) direct von einer Varietas pustulosa et vegetans der Duhring'schen Krankheit, wobei Vidal auf die Aehnlichkeit mit Neumanns Pemphigus vegetans aufmerksam macht, Hallopeau und Brodier von Dermatitis herpetiformis vegetans[6]). Wickham[7]) spricht von Uebergangsformen von Dermatitis herpetiformis zu Pemphigus chronicus verus. Es ist daher die Behauptung von dem als charakteristisch angegebenen günstigen Verlauf der Dermatitis herpetiformis nicht aufrecht zu erhalten. Zählt ja Brocq[8]) fünf Todesfälle unter 41 Beobachtungen auf, indem sich die Dermatitis herpetiformis „in einen Pem-

---

[1]) Szadek, Przeglad lekarski (Krakau) 1897, Nr. 11—12, cit. nach Derm. Centralblatt 1898, p. 55.

[2]) Nikolskij, Materialy kuczenju o Pemph. foliac. Cazenavi. Kijow 1896, p. 116. Citiert ebendort.

[3]) Hallopeau, Pyodermite vegetante, ihre Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 43, p. 289.

[4]) Hallopeau, Zweite Mittheilung über „Pyodermite végétante". (Suppurative Form der Neumann'schen Krankheit.) Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 45, p. 213.

[5]) Sitzungsbericht der Société de Dermatologie, 12. Nov. 1891. Annales de Dermat. 1891.

[6]) Sitzungsbericht derselben Gesellschaft, 18. Jänner 1894.

[7]) Sitzungsbericht derselben Gesellschaft, 16. Nov. 1893.

[8]) Brocq, Ueber die Dermatitis herpetiformis Duhring. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. 8, p. 465.

phigus foliaceus, richtiger in eine ‚Herpétide maligne exfoliatrice‘ umwandelt“.

Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse wäre es in Bezug auf den von Leredde und Perrin[1]) für die Dermatitis herpetiformis als charakteristisch hingestellten Befund von eosinophilen Zellen im Blute und Blaseninhalte bedeutungsvoll gewesen, wenn derselbe bei anderen Hautaffectionen, wozu nach Meinung genannter Autoren unter anderen auch der Pemphigus gehörte, vermisst würde. Auf das Wechselvolle dieser Verhältnisse haben wir im anatomischen Theile aufmerksam gemacht. „Schade,“ klagt Heuss,[2]) ein eifriger Verfechter der Dermatitis herpetiformis, „dass auch bei anderen Hautkrankheiten, Scabies, Pemphigus, Herpes, Eczem etc. reichlich eosinophile Zellen gefunden werden.

Aus der Betrachtung dieser Thatsachen, die von den Vertretern der Duhring'schen Krankheit selbst angeführt werden, ergibt sich, dass die Duhring'sche Krankheit eine mit unserem Pemphigus identische Symptomatologie und einen identischen klinischen Verlauf hat, dass sie wie dieser in Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans übergehen und zum Tode führen kann, wenn auch für diese Umwandlungen andere Namen gewählt sind. Die Aufstellung der Dermatitis herpetiformis bedeutet keinen Fortschritt in unserer Erkenntnis, sondern ist nur ein neues Wort.

Als Nachkrankheit des Pemphigus beschrieb v. Baerensprung[3]) als erster an Stellen, welche Sitz von Blasen gewesen waren, das Auftreten kleinster gelblichweisser, multipler, milienähnlicher Eruptionen; ihr grösster Durchmesser beträgt nach Behrend[4]) durchschnittlich 0·7 *mm*. Das Auftreten derselben ist aber keineswegs für Pemphigus charakteristisch, sondern dieselben können auch nach anderen blasenbildenden Dermatosen auftreten.

So sah Kaposi[5]) bei einem Manne nach Ablauf eines Erysipels binnen kurzem viele hunderte Milien auftreten, die sich nach vielen Wochen theils exfoliiert hatten, theils weiter bestehen geblieben sein mögen. Ich sah dieselben nach Erythema multiforme bullosum.

Nach Neissers[6]) und Ciarrochis[6]) Untersuchungen sind diese Gebilde keine Milien, sondern cystische, mit Epithelkügelchen ausgefüllte

---

[1]) Annales de Dermat. 1895, Heft 4 und 5.

[2]) Heuss, Ein Fall von Duhring'scher Krankheit. Monatshefte f. prakt. Derm., Bd. 22, p. 364.

[3]) Charité-Annalen, Bd. 10, p. 101.

[4]) Behrend, Ein Fall von Pemphigus acutus mit Horncystenbildung. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 36, p. 351.

[5]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 5. Aufl., p. 197.

[6]) Neisser, Ueber malignen Pemphigus. Verhandlungen des IV. Congresses der Deutschen derm. Gesellschaft, p. 567.

Hohlräume, die aus den Schweissdrüsengängen hervorgegangen sind, mit den Talgdrüsen jedoch in keiner Beziehung stehen. Diese Epithelien unterliegen dann der Verhornung oder colloider Degeneration.

Hallopeaus „Pyodermite vegetante", die primär oder im Anschlusse an Pemphigus, beziehungsweise Dermatitis herpetiformis Duhring auftritt, ist mit dem Pemphigus vegetans nur durch den von ihm in mehreren Fällen beobachteten günstigen Ausgang zu unterscheiden; in allen anderen wesentlichen Punkten stimmt selbe mit unserem Pemphigus vegetans überein. Die Differentialdiagnose dieser beiden Affectionen dürfte daher, falls sie nicht, wie mir scheint, identisch sein sollten, grossen Schwierigkeiten begegnen.

Gangraena cutis.

Von

Dr. Franz Chvostek,

a. o. Professor an der Universität Wien.

Unter der Bezeichnung Gangrän der Haut subsumieren wir im allgemeinen zwei verschiedene Vorgänge: zunächst und in erster Linie den localen Tod des Gewebes, die Nekrose, und dann die sich daran anschliessenden secundären Veränderungen des abgestorbenen Theiles. Dabei geht die Bezeichnung Gangrän als vollständig synonym mit Brand, und erfährt nur durch die Bezeichnung trockene oder feuchte Gangrän eine weitere Specificierung. So werden als Gangrän auch jene Nekrosen der Haut angeführt, die zu Bildung eines Brandschorfes mit Erhaltung ihrer Structur führen (Nekrosen im engeren Sinne).

Von den verschiedenen Brandformen sind für uns bloss zwei Formen von Interesse: der trockene und der feuchte Brand. Beim trockenen Brand, Nekrose mit Ausgang in Mumification, zeigen die betroffenen Theile zunächst infolge des Blutreichthums durch Circulationsstörungen und Austritt des Blutfarbstoffes in die Gewebe ein schwarzrothes Aussehen, dann nehmen sie infolge von Verdunstung eine lederartige trockene Beschaffenheit an, werden vollkommen hart, spröde, schwarz und geben bei Beklopfen einen Ton. Der trockene Brand kann auch aus dem feuchten durch Vertrocknung entstehen. Beim feuchten Brand, der Gangrän im eigentlichen Sinne, kommt es zur Zersetzung und Fäulnis des abgestorbenen Theiles unter Einwirkung von Mikroorganismen. Das Gewebe färbt sich schwarzblau, oft hebt sich die Epidermis in Blasen ab, das Gewebe erscheint leicht zerreisslich, missfarbig, beginnt zu zerfallen und wandelt sich in einen schmierigen, jauchigen, von Gewebsfetzen durchsetzten Brei um.

Wann eine Partie der Haut gangränös ist, ist anfangs schwierig zu entscheiden. Die Gangrän ist manifest, wenn nachzuweisen ist, dass die Hautpartie an den Lebensvorgängen nicht mehr theilnimmt, wenn ringsum die entzündlichen Veränderungen dem Gewebe den Stempel des Patho-

logischen aufdrücken und dennoch der abgestorbene Theil den Habitus des Normalen bewahrt (v. Recklinghausen). Später erst treten die übrigen Erscheinungen hinzu, die uns das Erkennen erleichtern.

Die Folge der Nekrose eines Gewebsabschnittes ist eine mehr oder weniger intensive Entzündung in der Umgebung. Diese demarkierende Entzündung, die das gesunde Gewebe vom todten trennt, wird deutlicher, wenn die Gangrän keine Neigung zur Progredienz mehr zeigt, und führt zur Abstossung der nekrotischen Theile.

Der Tod der Gewebe der Haut kann dadurch bedingt werden, dass durch von aussen einwirkende Schädlichkeiten die Zellen destruiert werden und die Fähigkeit verlieren, das ihnen gebotene Nährmateriale aufzunehmen (directe Nekrose), oder das Gewebe geht zugrunde, weil durch Unterbindung der Säftecirculation kein Nährmateriale zugeführt wird (indirecte Nekrose). Sowohl für das Auftreten der Nekrose, als auch für die sich anschliessenden Gewebsveränderungen wird neben der Art und der Beschaffenheit des schädigenden Momentes und dessen Intensität, die Beschaffenheit der Haut von Belang sein. Eine und dieselbe schädigende Ursache, die bei normaler Beschaffenheit der Haut keine erkennbaren Veränderungen hervorruft, für sie scheinbar ganz irrelevant ist, wird, wenn das Gewebe der Haut in seiner Vitalität geändert ist, Entzündung hervorzurufen vermögen, ja selbst zur Gangrän führen können. Eine und dieselbe Ursache, z. B. ein Trauma, wird bei demselben Individuum, wenn es verschiedene Stellen der Haut trifft, je nachdem dieselben durch ein reichliches Fettpolster gesichert, oder fettarm sind und direct über Knochen lagern, in einem Falle ohne Einfluss sein, während es in letzterem Falle zu Gangrän führen kann.

Eine scharfe Trennung der Nekrosen der Haut in directe und indirecte lässt sich nicht durchführen. Selbst bei solchen mechanischen, chemischen oder thermischen Einwirkungen, die eine directe Desorganisation des Gewebes herbeizuführen vermögen, ist es schwer zu entscheiden, wie viel von den vorhandenen Veränderungen nicht doch auch auf die gleichzeitige Läsion der Gefässe zu beziehen ist, ob die gefundenen Veränderungen directe Folgen der Aetzungen oder indirecte der Reaction sind (Unna). Dasselbe gilt von den durch Bacterienwirkung entstanden gedachten Gangränformen, deren Erreger direct Gewebe nekrotisierende Eigenschaften besitzen sollen. Andererseits spielt bei solchen Nekrosen, die aus entzündlichen Processen hervorgehen, neben der Betheiligung der Gefässe, welchen ja eine hervorragende Rolle zufällt, der Einfluss toxischer Substanzen auf die Gewebe selbst gewiss keine untergeordnete Rolle. Bei einem so complexen Vorgange, wie es die Nekrose ist, wird es nicht ausreichen ein oder das andere Moment allein für das Zustandekommen der Erscheinungen verantwortlich zu machen, da ja, wie die Analyse der

einzelnen Formen der Gangrän ergibt, an dem Zustandekommen derselben immer mehrere Factoren mitbetheiligt sind.

Bei der Bedeutung, die den Gefässen als Trägern des Nährmateriales für die Integrität der Gewebe zukommt, und dem Gefässreichthume der Haut wird den Gefässen von vorneherein der weitgehendste Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän zugesprochen werden können. In einem Theile der Fälle, bei welchen die Veränderung der Haut Folge der Gefässveränderung ist, sind die in Betracht kommenden Verhältnisse auch vollständig klar und eindeutig. Der Verschluss des zuführenden Gefässes durch Embolie, Thrombose, oder durch die Wandverdickung selbst muss, wenn nicht auf Umwegen Nährmateriale zugeführt wird, den Untergang des Gewebes bedingen. Auch vollständige Unterbindung des venösen Abflusses, sei es durch Thromben, sei es durch Umschnürung etc., wird zur Gangrän führen müssen, wenn auch dieses Vorkommen gerade für die Haut wegen der Reichlichkeit der Anastomosen als ein äusserst seltenes in Betracht kommen wird. Aus demselben Grunde führt auch Embolie und Thrombose grösserer arterieller Gefasse nur selten zur Gangrän der Haut, und dies nur dann, wenn zugleich die unterliegenden Gebilde oder die ganze Extremität der Nekrose verfallen (Unna).

Weniger durchsichtig schon sind die Fälle von Druckbrand. Für einen Theil derselben, wo es von innen her durch irgendwelche Veränderungen zur Verlegung der Gefässe kommen könnte (luxierte Knochen, Knochensplitter, entzündliche Processe etc.), wären die Beziehungen noch einfache. Bei jenen Fällen aber, bei welchen durch acuten Druck auf die Haut von aussen Nekrose derselben hervorgerufen wird, liegen sicher compliciertere Verhältnisse vor. Die Annahme, dass dadurch die Gefässe eine Schweissung erleiden, die sie auch bei Nachlass des Traumas verhindert, wieder Blut aufzunehmen (Unna), muss, selbst wenn eine derartige Gefässveränderung als existent zugegeben werden könnte, wohl auch die andere Annahme zulassen, dass ein solches Trauma nicht allein die unverhältnismässig widerstandsfähigeren Gewebe der Gefässe, sondern viel mehr noch die übrigen Gewebe in ihrer Vitalität beeinträchtigen muss. Ebenso wird in jenen Fällen von Gangrän, die wir nach Infiltration des Gewebes durch Blut, Oedem, entzündliches Oedem auftreten sehen, zum Theil nur die Ursache in der Zerrung und Compression der Gefässe und in deren eventuellem Verschluss durch Blutgerinnung in den Capillaren zu suchen sein, ein nicht zu unterschätzender Antheil aber wird der Aenderung der Gewebszellen selbst durch directe Einwirkung der schädigenden Ursache auf das Gewebe zufallen.

Noch complicierter gestalten sich die Verhältnisse beim hypostatischen Druckbrand (Unna), dem Decubitus. Hier kommt neben der

Deconstitution des Individuums und der dadurch bedingten geringeren Vitalität der Gewebe der Haut, ausser dem Schwinden des Panniculus adiposus und dem dadurch verminderten Schutz der Gefässe, der erleichterten Compression und der dadurch möglichen Compressionslähmung derselben, dann der Behinderung der Circulation durch geringere Leistungsfähigkeit des Herzens und der dadurch gesetzten geringen Zufuhr und dem gestörten Abfluss von Blut, endlich der Maceration der Haut durch den Contact mit Urin und Fäcalmassen und der dadurch leichter möglichen Infectionen derselben vielleicht noch eine Reihe anderer, bisher nicht genügend gewürdigter Momente in Betracht. Jedenfalls aber wird es uns im gegebenen Falle unmöglich sein zu entscheiden, welcher der schädigenden Möglichkeiten der Hauptantheil an dem Zustandekommen der vorhandenen Gangrän zufällt.

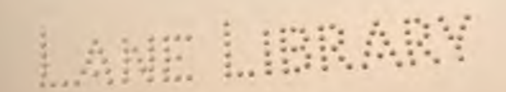
Dass der capillären Stase, dem dauernden oder wenigstens durch einige Zeit anhaltenden Blutstillstande in den Capillaren, gerade bei der Gangrän der Haut eine hervorragende Rolle zufällt, ist bei dem anatomischen Bau und der Art der Blutversorgung ohne weiteres verständlich. Aber auch hier concurrieren dieselben complicierten Vorgänge, die wir früher angedeutet haben. Das Absterben des Gewebes wird nur dann eintreten, wenn die Unterbrechung der Säftecirculation eine vollständige und wenigstens durch einige Zeit anhaltende war. Es ist daher wohl motiviert, wenn wir für die senile Gangrän — die als Typus der durch capilläre Stase entstandenen Gangränformen aufgefasst wird — die als ursächlich angeführten Momente, wie Herzschwäche, Senkungshyperämie und äussere Abkühlung, in ihrer Singularität für gewöhnlich als nicht ausreichend ansehen können. Sie müssten denn in einem dem Tode nahen Gewebe sich einstellen, das auf die geringgradigsten Ernährungsschwankungen hin schon zugrunde geht. Wohl aber werden sie die Bildung von Thromben begünstigen, die dann das vollständige Sistieren der Ernährung zur Folge haben. Bei der Bildung dieser Thromben aber wird der Beschaffenheit der Gefässwand und des Blutes selbst wieder ein hervorragender Antheil zufallen.

Bei den aus entzündlichen Veränderungen hervorgehenden Gangränformen fällt der capillären Stase gewiss auch eine Hauptrolle zu. Hier ist es die Alteration der Gefässwand — deren Intactheit für das Ausbleiben von Gerinnungsvorgängen des Blutes im Gefässsysteme von wesentlichem Belang ist (Brücke) —, die bedingt, dass jede von neuem eindringende Blutportion in gleicher Weise wieder verändert wird (Samuel), dann die unter der Einwirkung der entzündungserregenden Substanzen, des Fiebers etc., geänderte Beschaffenheit des Blutes, ferner die durch Gefässerweiterung, Compression durch Exsudat gesetzte Aenderung der Blutströmung, und noch eine Reihe anderer Momente, die die Säftecirculation

im Capillarkreislaufe zum Stillstande bringen. Dieselbe Schädigung, die die Gefässwand durch das entzündungserregende Agens erfährt, werden aber auch die Gewebszellen erleiden müssen. Kennen wir doch Gifte, wie die Blausäure, die direct den Tod der Zelle herbeiführen, indem sie ihr die Fähigkeit rauben, das zugeführte Nährmateriale auszunützen. Aehnliches scheint bei einzelnen Bacteriengiften vorzuliegen. Es ist daher die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass in einzelnen Fällen entzündlicher Gangrän capilläre Stase und Gewebstod nicht in einem so stricten causalen Verhältnisse stehen, sondern als coordinierte Störungen einer und derselben Ursache angesehen werden können, ja vielleicht auch in umgekehrter Reihenfolge sich einstellen können. Dies umsomehr, als auch bei primärem Brande der Gewebe früher oder später stets Blutgerinnung eintritt (Samuel).

Sind demnach Störungen der Circulation das Massgebende in vielen Fällen von Gangrän der Haut und muss der Beschaffenheit der Gefässwand ein hervorragender Antheil an dem Zustandekommen der Erscheinungen zugesprochen werden, so kann in den Veränderungen der Gefässe allein doch nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl der Fälle die alleinige Ursache der Gangrän gesehen werden. Es gilt dies nur für die Fälle, wo es zur Verlegung der Blutzufuhr durch Thrombenbildung oder durch Verlegung des Lumens der Gefässe durch Wucherungen der Gefässwand kommt. Ob der letztere Vorgang, wie dies von Winiwarter, Billroth, Friedländer und Borchard angenommen wird, ein häufiger ist, mag dahingestellt bleiben. Nach allen neueren Beobachtungen dürfte ihm kein wesentlicher Einfluss zufallen und der Verschluss durch Thrombenbildung (Zöge v. Manteuffel, Weiss u. a.) die bei weitem häufigere, wenn auch nicht ausschliessliche Ursache des Auftretens der Gangrän sein.

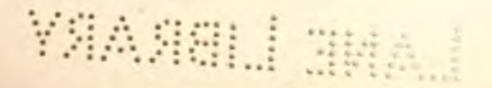
Ebensowenig wie Veränderungen der Gefässwände allein, wenn sie nicht zu Verschluss führen, eine Nekrose des Gewebes setzen, wird auch ein noch so intensiver Gefässkrampf bei intacter Gefässwand imstande sein, die Circulation in solchem Masse zu beeinträchtigen, dass daraus das Absterben des Gewebes erfolgt. Wenigstens ist bis jetzt der exacte Nachweis, dass durch Gefässkrampf allein eine Nekrose erzielt werden kann, nicht erbracht. Wohl aber ist dies denkbar, wenn gleichzeitig Veränderungen der Gefässwand vorliegen. Durch diese ist die Möglichkeit gegeben, dass der normale Gefässreflex in seinem Ablaufe geändert wird, sei es, dass die Reizung der periphersten Nervenausbreitungen durch die pathologischen Vorgänge in der Gefässwand eine erhöhte Erregbarkeit im Reflexbogen setzt, sei es, dass die veränderte Gefässwand selbst auf normale Reizzuflüsse hin infolge ihrer Veränderung mit abnorm intensiver oder dauernder Contraction reagiert. Ist das Lumen der Gefässe durch die Wucherung der Gefässwand verengt, so kann eine an und für sich



geringe Contraction des Gefässes einen völligen Verschluss desselben herbeiführen. Dass durch die Veränderung der Gefässwand auch noch das Auftreten von Thromben begünstigt wird, die nach lang dauernder Contraction der Gefässe beobachtet wurden, muss wohl zugegeben werden. Ob das von Recklinghausen bei seniler Gangrän, von Recklinghausen, Grünfeld bei Ergotinvergiftung, und das von Kriege bei Erfrierung beobachtete Auftreten von hyalinen Thromben nur durch die langdauernde Contraction der Gefässe bedingt werden kann, wie angenommen wird, kann als nicht erwiesen angesehen werden. Es dürften vielmehr auch hier neben dem mechanischen Momente eine Alteration der Gefässwand und Störungen der Circulation, Aenderungen in der Zusammensetzung des Blutes und der Vertheilung der einzelnen Elemente, Aenderungen in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, vielleicht nervöse Störungen oder toxische Einflüsse mit in Betracht kommen.

Aber auch von einem anderen Gesichtspunkte aus muss den Veränderungen der Gefässwand ein Einfluss für das Auftreten der Hautgangrän zuerkannt werden. Es ist die Integrität der Gewebe der Haut und deren normale Resistenzfähigkeit inneren und äusseren Einflüssen gegenüber, ihre normale Vitalität, gebunden an den normalen Ablauf der Ernährungsvorgänge und deren Anpassung an die Function. Ist der Ablauf dieser reflectorisch erfolgenden regulativen Vorgänge durch die Erkrankung der Gefässwand gestört, so muss die Vitalität des Gewebes leiden, und es werden Einwirkungen, die sonst irrelevant sind, schon eine Destruction des minderwertigen Gewebes herbeiführen können. Es wäre dann denkbar, dass eine Behinderung des Säftezuflusses, wie sie die Verengerung der Arterien durch Krampf herbeizuführen vermag, oder nur eine verhältnismässig kurz dauernde Unterbrechung des Blutstromes schon eine schwere, irreparable Störung des Gewebes herbeizuführen vermag.

Von nicht zu unterschätzendem Einflusse für das Auftreten von Gangrän erscheint neben den Veränderungen der Gefässwand eine Aenderung der Blutmischung. Aber auch hier werden meist mehrere Momente gleichzeitig in Betracht kommen, deren Zusammenwirken die Gangrän ihre Entstehung verdankt. In welcher Weise die Aenderung der Blutmischung mitwirkt, entzieht sich zum Theile unserer Beurtheilung. Eines kann als gesichert gelten, dass gewisse Veränderungen des Blutes zur Bildung von Thromben führen. Durch das Experiment ist es festgestellt, dass Einspritzung von Fermenten, Zellenemulsionen, metallischen Giften etc. in das Blut ausgedehnte Thrombenbildung hervorrufen kann. Ebenso kann es als feststehend angesehen werden, dass durch das Eindringen von Mikroorganismen eine ähnliche Schädigung des Blutes erfolgen kann, dass gewisse Bacterientoxine das Blut in analoger Weise schädigen, so dass es im fliessenden Blute zur Thrombenbildung kommt. Die feineren Vorgänge



entziehen sich unserem Verständnisse. Ebenso wissen wir, dass dem Blute bei bestimmten Erkrankungen, der Leukämie, der Chlorose, wie auch zur Zeit der Gravidität, eine Neigung zur Thrombenbildung zukommt, ohne dass wir die Art der Blutveränderung, welche für die Thrombenbildung massgebend ist, oder den genaueren Modus der letzteren angeben könnten. Eine hervorragende Rolle spielte von Beginn an der vermehrte Zuckergehalt des Blutes bei der diabetischen Gangrän. Man gieng hiebei von der groben Vorstellung aus, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes eine directe Schädigung des Gewebes, eine directe Nekrose des Gewebes herbeiführe. Gestützt wurde diese Annahme durch die Experimente Israels, dem es gelang, durch concentrierte Zuckerlösungen Plasmolyse bei Algen zu erzeugen. Wenn auch diese Auffassung bald verlassen werden musste, und die Anschauung platzgriff, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes die Körperzellen der Diabetischen derart in ihrer Lebensfähigkeit stört, dass sie geringen Eingriffen gegenüber schon erliegen, so kann auch diese Annahme noch keineswegs als erwiesen angesehen werden. Den experimentellen Ergebnissen von Bujwid, Israel, Janowsky, die erweisen würden, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes die Gewebszellen reize, sie weniger widerstandsfähig gegenüber eindringenden Mikroorganismen mache, stehen die negativen Befunde von Grawitz und de Bary, Steinhaus und Herman gegenüber. Auch die Angabe von Leo, dass mit Phloridzin diabetisch gemachte Thiere ihre natürliche Immunität verlieren, würde ohne Belang sein, wenn sich die Angabe bestätigen sollte, dass beim Phloridzindiabetes der Zuckergehalt des Blutes ein geringerer ist als in der Norm. Wir können nur als wahrscheinlich annehmen, respective aus der klinischen Beobachtung schliessen, dass der geänderten Zusammensetzung des Blutes ein Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän zufallen wird. In welcher Weise das geschieht, ob der Zuckergehalt die Vitalität der Gewebe ändert, ob dabei andere im Blute abnormerweise vorhandene Stoffwechselproducte mitspielen, entzieht sich vorläufig unserer Erkenntnis. Nicht von der Hand zu weisen scheint wohl die abnorme Säuerung des Organismus zu sein, da für die experimentelle Säurevergiftung der Nachweis erbracht erscheint, dass sie eine schwere Schädigung der Gewebszellen herbeiführt, die sie unfähig macht, den gebotenen Sauerstoff aufzunehmen, und so eine Gewebserstickung bedingt (Chvostek). Dass die Schädigung der Gefässe und Nerven durch die Alteration der Blutmischung mit von Einfluss sein wird, braucht wohl nicht erst betont zu werden.

Nicht minder compliciert liegen die Verhältnisse für die bei Nephritis zu beobachtenden Gangränformen. Hier kann der Alteration der Blutmischung, der Hydrämie, der Verarmung des Blutes an Eiweiss, der Deconstitution des Individuums ein Einfluss auf die Vitalität der Gewebe

zugesprochen werden, ebenso wie im Blute kreisenden toxischen Substanzen. Ob dies aber direct geschieht und ob nicht etwa die Schädigung der Gefässe, für deren Betheiligung sonst eine Reihe von Thatsachen sprechen würde, schliesslich das Massgebende für das Auftreten der Gangrän ist, oder nicht wenigstens als gleichwertig angesehen werden kann, wird sich nicht entscheiden lassen, mag auch im jeweiligen Falle verschieden sein. Jedenfalls werden aber noch anderweitige Momente, wie Traumen, Infection, Störungen der Circulation etc., mit in Betracht gezogen werden müssen.

Auch für die durch Austrocknung des Gewebes der Haut nach Verlust der schützenden Hornhautschicht bedingten Nekrosen liegen compliciertere Vorgänge vor, als dies gemeinhin angenommen wird. Wenn auch der Alteration der Capillaren eine wesentliche Rolle zufällt, indem die Aenderung der Gefässwand für das Auftreten der Gerinnungsvorgänge von wesentlichem Belang ist, so wird jedoch auch hier der directen Schädigung der Gewebszellen, der abnormen Wasserverdunstung, gestörter Blutcirculation etc. eine Rolle zufallen.

Die Frage ob besondere nekroseerzeugende Bacterien einzelnen Gangränformen als Ursache zugrunde liegen, oder wenigstens deren Verlauf modificieren, kann als nicht entschieden angesehen werden, ebensowenig wie die Frage, ob der Symbiose verschiedener Mikroorganismen eine wesentliche Rolle zufällt. Das eine wird aber jetzt schon zugegeben werden müssen, dass auch solche Mikroorganismen nur unter bestimmten Verhältnissen, bei bestimmter Disposition, ebenso wie alle anderen, ihre verderbliche Thätigkeit entfalten könnten.

Eine besondere Stellung nimmt die sogenannte neurotische Gangrän ein, deren Zustandekommen als directe trophische Störung, durch Ausfall trophischer Nerveneinflüsse, gedacht wurde.

Im Folgenden soll, da es den Rahmen der vorliegenden Abhandlung überschreiten würde, auf alle verschiedenen Gangränformen in extenso einzugehen, viele derselben mehr das Interesse des Chirurgen in Anspruch nehmen, nur auf einige Formen, die grösseres Interesse beanspruchen, etwas ausführlicher eingegangen werden.

Literatur.

Handbücher der Pathologie von Virchow, Wagner, Birch-Hirschfeld, Billroth-Winiwarter, Ziegler, Cohnheim, v. Recklinghausen, Unna.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Nothnagels Handbuch.
Samuel. Eulenburgs Realencyklopädie 1880, Cap. Brand.
Borchard. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44.
Zöge v. Manteuffel. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 47.
Weiss, J. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 40.

Kriege. Virchows Archiv, Bd. 115.
Israel. Virchows Archiv, Bd. 147.
Bujwid. Centralbl. f. Bacteriologie 1888.
Janowsky. Ziegler Beiträge 1889.
Grawitz und de Bary. Virchows Archiv, Bd. 108.
Steinhaus. Aetiologie der acuten Eiterungen. Leipzig 1889.
Herman. Annales de l'institut Pasteur 1891.
Leo. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 7.
Chvostek. Centralbl. f. klin. Medicin 1893, Nr. 16.

Diabetische Gangrän.

Gangraena diabetica bullosa serpiginosa (Kaposi).

Bei Diabetes begegnen wir, worauf Kaposi besonders hinwies, den verschiedensten Affectionen der Haut, wie Asteatosis, Anidrosis, Pruritus cutaneus, Urticaria chronica, Acne cachectica, phlegmonöser Entzündung und Gangrän, die wir auch bei zahlreichen anderweitigen Erkrankungen auftreten sehen, ohne dass denselben irgend eine charakteristische Eigenthümlichkeit zukommen würde, abgesehen vielleicht von einer grösseren Intensität der Erscheinungen und einem etwas abnormen Verlauf. Jedenfalls sind die bei Diabetes vorkommenden Hauterkrankungen an sich selbständige und finden sich bei Diabetes nur deshalb verhältnismässig häufig, weil sie für ihr Entstehen günstige Bedingungen treffen. Die Frage, ob bei Diabetes für denselben charakteristische Hautveränderungen angetroffen werden, kann wohl, wenn auch die endgiltige Entscheidung vielleicht noch aussteht, als in negativem Sinne entschieden angesehen werden.

Von besonderem Interesse ist das verhältnismässig häufige Vorkommen von Gangrän bei Diabetes, das frühzeitig schon die Aufmerksamkeit auf sich lenken musste und lange Zeit Gegenstand ernster Controversen war.

In einer Reihe von Fällen sehen wir die gangränösen Veränderungen der Haut im Anschlusse an Traumen, Verletzungen, oder unter dem macerierenden und irritierenden Einflusse des zuckerhältigen Harnes entstehen und unter einer vielleicht von diesem begünstigten Pilzbildung zu phlegmonöser Entzündung hinzutreten. In anderen Fällen entwickeln sich die Erscheinungen ohne nachweisbare Ursache als Spontangangrän. Bei diesen Formen entwickeln sich die Erscheinungen, nachdem oft sensible Erscheinungen wie Parästhesien, neuralgiforme Schmerzen, oder Erscheinungen gestörter Circulation vorausgegangen sind. Die Entzündung und Gangrän betrifft in diesen Fällen, wie Kaposi angibt, meist eine oder die andere Zehe, und zwar nicht immer das peripherste Ende, sondern, im Gegensatze zur marantischen Gangrän, oft eine umschriebene Stelle der Fussohle, des

Zehenballens, der kleinen Zehe, des Fussrückens, mit vorausgehender Entzündung und Blasenbildung, und ist meist einseitig. Meist geht der Nekrose eine livide Verfärbung der Haut voraus, auf welcher sich Blasen mit missfarbigem Inhalt entwickeln, die platzen und feuchten Brand erkennen lassen. Von dem ursprünglichen Sitz breitet sich der Brand oft sehr rasch bis auf den Unterschenkel und noch weiter aus, und es kann der Tod unter den Erscheinungen einer Sepsis sehr rasch eintreten. Auch multiple Gangränherde sind beobachtet. So beschreibt Rosenblath einen Fall, bei welchem multiple Hämorrhagien der Haut unbekannten Ursprunges auftraten, die gangränös wurden und zu zahlreichen stecknadel- bis linsengrossen, zum Theil confluierenden, harten, bis in die Cutis reichenden Brandschorfen führten.

Die Eintheilung der mannigfachen gangränösen Veränderungen der Haut bei Diabetes ist, je nachdem sich die verschiedenen Beobachter mehr von prognostisch-klinischen Gesichtspunkten leiten liessen, oder ätiologischen Momenten den Vorrang gaben, eine verschiedene. Grossmann theilt die gangränösen Veränderungen in Carbunkel und Furunkel, Blasen- und Phlyktänenbildung, diabetische Ulcerationen, Mal perforant du pied und diabetische Extremitätengangrän. Diese letztere trennt er in eine entzündliche und eine nicht entzündliche Form. Naunyn unterscheidet die Hautausschläge der Diabetischen in glykämische Dermatosen, deren Ursache in einem gesteigerten Zuckergehalt des Blutes zu suchen ist (Urticaria, Ekzeme, Psoriasis), in kachektische Dermatosen (Acne cachecticorum, Impetigo, multiple Hautgangrän, Gangraena diabetica bullosa serpiginosa, hämorrhagisch-bullöses Exanthem, Purpura) und in Ausschläge und Ulcerationen neurotischen Ursprunges (Herpes zoster, angioneurotische Erytheme und Oedeme, Mal perforant); ferner führt er getrennt an als Nekrosen und Eiterungsprocesse die Furunculosis, die Lymphangitis und Phlegmone und die diabetische Extremitätengangrän. Bei letzterer, die er der Greisengangrän analog hält, sieht er das Wesentliche in den Veränderungen der Gefässe und nimmt an, dass die grössere Neigung zur Progression auf Rechnung der verminderten Widerstandsfähigkeit der diabetischen Gewebe zu setzen ist.

Während als Ursache für das häufige Vorkommen der Gangrän und deren Neigung zur Progression wohl übereinstimmend eine verminderte Lebensfähigkeit der Körperzellen angenommen wird, die ihre Ursache in der veränderten Blutbeschaffenheit haben soll, sind die Anschauungen über die direct causalen Momente getheilt. Der vermehrte Zuckergehalt des Blutes allein, Bacterieninfectionen, Veränderungen der Gefässe, Veränderungen am Nervensystem, wie sie durch den Diabetes bedingt werden, und Missbrauch von Alkohol werden, jedes für sich, als die alleinige Ursache angesehen. Erst in letzter Zeit hat sich die Anschauung Bahn ge-

brochen, dass für das Zustandekommen der Gangrän verschiedene Momente und in verschiedener Combination in Betracht kommen, und dass es von der jeweiligen Beschaffenheit des befallenen Organismus, der Resistenzfähigkeit seiner Gewebe, den Veränderungen der Gefässe und Nerven, der Art der einwirkenden Noxe abhängen wird, welchen Erscheinungen wir begegnen.

Am naheliegendsten war es, den geänderten Zuckergehalt des Blutes bei Diabetes für das Zustandekommen der Erscheinungen verantwortlich zu machen (Seegen, Weber). Er sollte nicht allein die Resistenzfähigkeit der Gewebe vermindern, sondern direct zur Gangrän führen können. Die Anschauung, dass die Hyperglykämie directe zur Gangrän führe, erwies sich als unzureichend. Dagegen sprach vor allem die Incongruenz der Erscheinungen, wenn auch Israel durch concentrierte Zuckerlösungen Plasmolyse von Pflanzenzellen erzeugen konnte. Ein gewisser Einfluss auf die Zellen wird dem vermehrten Blutzucker wohl zugesprochen werden können, wenn er auch ebensowenig wie die abnormen Stoffwechselproducte, das Aceton oder die Acetessigsäure, die Oxybuttersäure etc., als die alleinige Ursache der Deconstitution der Gewebe angesehen werden kann. Sicher kommen hier neben der Hyperglykämie eine Reihe anderer Momente, wie die Consumption des Organismus durch den abnormen Abbau von Körpereiweiss, nervöse Störungen, Gefässveränderungen verschiedener Ursache, sowie eine Reihe uns vorläufig ganz unklarer, äusserst complicierter Vorgänge mit in Betracht.

Ebensowenig kann in bakterieller Infection allein die Ursache des häufigen Vorkommens von Gangrän bei Diabetes gelegen sein, selbst wenn — was übrigens keineswegs so sicher steht — angenommen wird, dass der vermehrte Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe den Bakterien günstige Ernährungsbedingungen schaffen mag und die Symbiose verschiedener Mikroorganismen für die Intensität der Erscheinungen von Belang sein kann. Die gefundenen Eitererreger und sonstigen Mikroorganismen (Diplococcus Fraenkel, Bacterien der Coligruppe, Diphtheriebacillen, Schimmelpilze etc.) erklären uns das Zustandekommen der Entzündung — wenn sie sich nicht erst auf todtem Gewebe entwickelt haben —, nicht aber das Zustandekommen der Gangrän. Ihre überreiche Entwicklung verdankt der verminderten Resistenzfähigkeit der Gewebe, die die verschiedensten Ursachen haben kann, ihre Entstehung. Ob, wie angenommen wird, einzelne Bacterien infolge ihrer besonderen Eigenschaften leichter Gangrän erzeugen können (Jeannel), ist derzeit noch nicht erwiesen. Das Zustandekommen der Gangrän ist geknüpft an die verminderte Vitalität der Gewebe, die bewirkt, dass die Einwirkung der Bacterien auf die Zellen, die durch die Entzündung bedingte vermehrte Spannung der Haut und die dadurch geänderte Circulation, geringfügige Traumen oder das

Hinzutreten von Herzschwäche etc. schon genügen, um den Gewebstod herbeizuführen. Für das Auftreten und Fortschreiten der Gangrän kommt neben der directen Einwirkung der Bacterien und ihrer Toxine auf die Gewebszellen noch ihre Einwirkung auf die Gefässe und dadurch bedingte Circulationsstörungen in Betracht (Schüller, Janowsky). Gussenbauer nimmt für das Fortschreiten der Gangrän Druck auf die Gefässe an: „Gelingt es nicht, den Brand (z. B. am Dorsum pedis) zu localisieren, so hört durch Druck auf die Arterie die Circulation in den Zehen auf und es tritt auch dort Gangrän auf.“

Von wesentlichem Belang für das Auftreten der Gangrän ist die Beschaffenheit des Circulationsapparates, in erster Linie die der Gefässe, worauf nachdrücklichst hingewiesen zu haben als ein Verdienst Ebsteins und Israels angesehen werden muss. Es ist nur zu verwundern, dass bei der Bedeutung, die den Gefässen und deren normaler Innervation für die Integrität der Gewebe zugesprochen werden muss, deren Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinungen so lange Gegenstand der Discussion sein konnte. Heute kann ihr hervorragender Antheil wohl als allgemein anerkannt gelten. Alle Untersuchungen der neueren Zeit ergeben übereinstimmend Veränderungen der Gefässe (Arterien und Venen) der verschiedenen Art und Localisation (Israel, Partsch, Haidenhain, Landow, Lindner, Grossmann, Naunyn, Schüller), und je mehr darauf geachtet wird, desto einheitlicher sind die Befunde. Nur über die Art, wie die Verengerung des Gefässlumens oder dessen Verschluss zustande kommt, sind die Anschauungen noch getheilt. Der Streit dreht sich nur mehr darum, ob die gefundenen Gefässveränderungen entzündlicher Natur sind und der Gefässverschluss direct durch diese Wucherung der Intima bedingt wird (Borchard u. a.), oder ob die das Gefässlumen obturierende Masse Thromben sind, die an der arteriosclerotischen Gefässwand gebildet werden (Zöge-Manteuffel u. a.). Meinungsdifferenzen begegnen wir auch noch in Bezug auf das Verhältnis der gefundenen Gefässveränderungen zum Diabetes. Wenn auch zugegeben werden muss, dass in einigen Fällen die Veränderungen der Gefässe die Grundlage für das Auftreten des Diabetes bilden können (Fleiner, Grube), so ist in der Mehrzahl der Fälle doch wohl das umgekehrte Verhältnis das massgebende und sind die Veränderungen der Gefässe in Abhängigkeit vom Diabetes oder es sind Diabetes und Gefässveränderung von einander ganz unabhängig. Für die Annahme der Abhängigkeit der Gefässveränderung vom Diabetes spricht in erster Linie der ganze klinische Verlauf mit dem Auftreten der verschiedenen Hautaffectionen zu verschiedenen Zeiten, das seltenere Vorkommen der Gangrän bei diabetischen Frauen, das starke Befallenwerden der unteren Extremitäten, das Auftreten arteriosclerotischer Nephritis, stenocardischer Anfälle, cerebraler Symptome (Haemor-

rhagia, Encephalomalacie) im späteren Verlaufe des Diabetes etc. In einzelnen Fällen mögen die gefundenen Gefässveränderungen concomittierenden Schädlichkeiten ihre Entstehung, respective Verstärkung verdanken (Alkohol, Lues, Gicht).

Für das Zustandekommen der Gefässveränderungen durch den Diabetes sind offenbar mehrfache Momente in Betracht zu ziehen: möglicherweise der abnorme Zuckergehalt des Blutes und die abnormen Stoffwechselproducte, wahrscheinlich die abnorm grosse Flüssigkeitsaufnahme, nervöse Veränderungen und sicher die Deconstitution des Individuums, die eine frühzeitige Senescenz bedingt. Damit ist aber noch keineswegs die Reihe der schädigenden Einflüsse erschöpft.

Die anatomischen Befunde an den Gefässen sind mannigfacher Art: Arteriosclerose, Endarteriitis obliterans, auch an den Venen wurden endophlebitische Veränderungen nachgewiesen. Die Lumina der Gefässe erwiesen sich durch die Wandveränderungen einfach verengt oder durch Thrombenbildung verlegt. Gefässverschlüsse durch die Wandveränderung selbst scheinen wohl das seltenere Vorkommen zu sein. Die Gefässveränderungen betrafen bald die Hauptstämme, bald die kleinen Arterien, die kleinsten Arterien und die Vasa vasorum, bald die Venen. Von Seite des Herzens selbst wurde Arteriosclerose der Kranzarterien, Myodegeneration, Atrophie des Herzens beobachtet.

Ferraro hat als Endarteriitis desquamativa eine für den Diabetes angeblich charakteristische Gefässveränderung beschrieben, bei welcher es zu Degeneration und Fortschwemmung des Endothels und Verlegung der Gefässe kommen soll, die aber bisher noch nicht bestätigt erscheint.

Dass den bei Diabetes so häufig zu beobachtenden Veränderungen des Nervensystems ein Einfluss auf das Zustandekommen der Gangrän zufällt, wird durch die Untersuchungen der letzten Zeit immer mehr sichergestellt. Es sei hier nur auf die Wichtigkeit nervöser Bahnen für die Ernährung und Integrität des Gewebes, auf die im Anschlusse an Nervenerkrankungen beobachteten Veränderungen der Gefässe, auf die Ergebnisse des Thierexperimentes, die im entnervten Gewebe für das Zustandekommen von Infectionen günstigere Bedingungen constatierten, verwiesen. (Siehe: neurotische Gangrän.)

Auch der Missbrauch von Alkohol, dem von einzelnen Autoren (Verneuil, Girou, Cantani) eine hervorragende Rolle zugesprochen wird, dürfte von Belang für das Auftreten der diabetischen Gangrän sein, indem auch er eine Deconstitution des Individuums hervorbringt, Veränderungen des Herzens und der Gefässe setzt, und Erkrankungen des Nervensystems bedingt, die auch ohne Diabetes zu Gangrän führen können.

Die von Redard (Diabète éphémère) angenommene Möglichkeit, dass die in manchen Fällen beobachtete Glycosurie als Folge der Gangrän

[illegible] angesehen werden, wenn [illegible] von der [illegible]

[illegible] Reihe von Momenten für [illegible] Verlauf beeinflusst. [illegible] gesteigerten Zuckergehalte [illegible] Je [illegible] wird das Bild, das [illegible] Gangrän gleichen, oder mehr [illegible] mehr den neurotischen [illegible] einzelnen Zügen ein abweichender sein mag. [illegible] Veränderungen können wir [illegible] Nitzsch an, dass das diabetische [illegible] dadurch unterscheidet, dass es [illegible] an nicht typischer Stelle auftritt. Grossmann meint, dass [illegible] sich durch [illegible] und am Beine [illegible] Verdacht auf Diabetes lenken müssen.

[illegible] beschreibt Kaposi einen Fall, bei welchem sich am linken Unterschenkel neben drei grossen Gangränherden 15—20 [illegible] grosse Blasen mit trübem Inhalte, einzelne geplatzt, fanden. Die drei grossen Gangränherde wiesen folgenden gemeinschaftlichen Charakter auf: der [illegible] Rand war von [illegible] mit trübem Inhalte gefüllten Blasenwalle umgeben, dem sich weiter [illegible] Granulation [illegible] der angrenzenden [illegible] war. In dem Auftreten der Gangrän [illegible] Blasen [illegible] regulären Anordnung [illegible] mit nachfolgender [illegible] nach Kaposi vielleicht [illegible] gelegen sein. Er [illegible] und sich zersetzenden [illegible]

[illegible] Veränderungen der Haut [illegible] die für die Prognose des [illegible] von der Art der Hautveränderung [illegible]

[illegible] übergehenden Formen, [illegible] Zwischenstufe der Schorfbildung [illegible] auf Grund einer umfassenden Statistik [illegible] Prognose an sich keine

ungünstige ist und wir sie oft zur Heilung kommen sehen. Doch lässt sich nicht voraus bestimmen, ob sie nicht nur der Vorläufer schwerer destructiver Processe sind, sei es, dass die Nervenschädigung, die Arteriosklerose oder die Stoffwechselstörung schon zu weit vorgeschritten ist. Dagegen meint Naunyn, dass die kachektischen Dermatosen, und hieher rechnet er, wie früher erwähnt, die Acne cachecticorum (Kaposi), Impetigo, die Gangraena diabetica bullosa serpiginosa (Kaposi), die multiple circumscripte Gangränform (Rosenblath), einen Fall von hämorrhagisch bullosem Exanthem, meist von übelster prognostischer Bedeutung sind.

Für das Mal perforant kann die Prognose im allgemeinen auch als eine günstige angesehen werden. In der Mehrzahl der Fälle konnte unter entsprechender Behandlung Heilung oder wenigstens Besserung erzielt werden. In einer Anzahl von Beobachtungen kann es jahrelang bestehen (Naunyn), oder es können wiederholte Recidive beobachtet werden. Einen ungünstigen Ausgang konnte Grossmann nur in drei Fällen angeführt finden; in diesen trat der Tod durch Coma, durch ein gangränescierendes Erysipel, durch Gangrän des Stumpfes nach Abtragung des Beines ein.

Weitaus ernster ist die Prognose der Extremitätengangrän. Für die Prognose von Belang ist der Umstand, ob wir es mit einer auf entzündlicher Basis entstandenen Gangrän oder mit einer nicht entzündlichen Form zu thun haben. Bei letzterer, die vollständig der senilen Gangrän entspricht, und die ihre Ursachen in Gefässveränderungen hat, können die Prodromalerscheinungen oft längere Zeit vorausgehen und in einzelnen Fällen sich noch bei selbst sehr hohen Graden bei entsprechender Therapie (Diät, leichte Massage) rückbilden. Sonst ist die Prognose bei Progredienz der Erscheinungen eine äusserst triste und nahezu immer letale. Auch durch die vorgenommene Operation ist der Percentsatz der Heilung ein nicht sehr beträchtlicher (nach Grossmann über die Hälfte). Im allgemeinen soll die Prognose für den Erfolg der Operation da besser sein, wo das Percentgehalt an Zucker 1 % nicht wesentlich überschreitet (Naunyn), wenn Aceton und Acetessigsäure fehlen (Gussenbauer). Das Vorhandensein einer Lymphangitis und Periphlebitis längs der Vena saphena magna und anderer septischer Erscheinungen soll die Prognose äusserst ungünstig gestalten. Wohl kaum von Belang für die Prognose dürfte das Vorhandensein oder Fehlen der Patellarreflexe sein. Grössere Bedeutung dürfte dem Vorhandensein von Albuminurie zukommen (Heidenhain, Wolf). Günstiger erscheint die Prognose der entzündlichen Formen von Gangrän. So berichtet Grossmann in seiner Zusammenstellung, dass in 16 von 75 Fällen durch blosse Diät Heilung, respective Demarcation erzielt werden konnte und nur 35 Fälle starben.

Die Therapie ist zunächst eine gegen das Grundleiden gerichtete, eine antidiabetische, deren Erfolg oft noch in scheinbar sehr schweren

Fällen zu erkennen ist. In zweiter Linie hat sie prophylaktisch zu wirken. Durch Ausschaltung schädigender Momente (Alkohol, Tabak, Traumen, Vermeidung von Injectionen, Vermeidung von Schuhdruck, Vermeidung körperlicher Ueberanstrengung), oder durch Kräftigung der Herzarbeit, Einwirkung auf die Gefässe (laue Bäder, leichte Massage) lässt sich unter Umständen vielleicht etwas erreichen. Sind Hautveränderungen vorhanden, so sind sie antiseptisch mit grösster Vorsicht zu behandeln. Die Extremitätengangrän erfordert wohl immer den Eingriff des Chirurgen.

Literatur.

Kaposi, Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1883.
Wiener med. Blätter 1883.
Wiener med. Wochenschr. 1884.
Grossmann, Ueber Gangrän bei Diabetes. Berlin 1900.
Naunyn, Nothnagel, Handbuch.
Rosenblath, Virchows Archiv, Bd. 114.
Israel, Virchows Archiv, Bd. 147.
[illegible]
[illegible] Berliner klin. Wochenschr. 1896.
[illegible]

[illegible]

gangraenosa beschriebenen Affectionen der Haut. J. Neumann führt sie unter dem Namen Impetigo, Ekthyma cachecticorum, Kaposis Schüler Kreibich als Ekthyma gangraenosum.

Das Symptomenbild ist ein ganz gleichmässiges. Auf einer umschriebenen Stelle entwickelt sich zunächst eine leichte Röthe, die ziemlich rasch zur Knötchenbildung führt. Diese disseminiert auftretenden Efflorescenzen sind anfänglich weniger vortretend, werden später deutlicher erhaben und zeigen verschiedene Grösse, Linsengrösse und darüber. Sie sind meist ziemlich scharf umgrenzt, zeigen eine schmutzig blassröthliche, blaurothe bis braunrothe Verfärbung und lassen oft eine leicht geröthete Umgrenzung erkennen. In der Mitte dieser papulösen Efflorescenzen kommt es zur Pustel- oder Blasenbildung, aber auch ohne solche zur Geschwürsbildung. Die Knötchen lassen eine derbe Consistenz und eine in die Tiefe reichende Infiltration erkennen. Die sich bildenden Bläschen sind meist klein, seltener werden grössere Blasen mit trübserösem oder hämorrhagischem Inhalte angetroffen und wandeln sich sehr rasch in Geschwüre um. In einzelnen Fällen bleibt die Epidermis über den Papeln erhalten, sie ist jedoch leicht einzureissen und es findet sich unter derselben ein braunrothes, morsches, hämorrhagisch-nekrotisches Gewebe (Hallopeau, Kreibich und Hitschmann). Die sich bildenden Geschwüre, die rapid peripheriewärts und in die Tiefe wachsen, erscheinen rund, scharfrandig, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, haben schwache, steile Ränder und zeigen eine leicht entzündliche Umrandung. Der Grund des Geschwüres ist hämorrhagisch-nekrotisch, napfförmig ausgehölt, von jauchigem Detritus bedeckt oder zeigt eitrigen Belag. Die Grösse der Geschwüre beträgt einige Millimeter bis 2 *cm* im Durchmesser und kann durch Confluenz noch bedeutender werden.

Der häufigste Sitz dieser Hautveränderung ist die Glutaealgegend, die hinteren und äusseren Schenkelflächen, die Hals- und Nackenfalte, doch werden sie auch am Bauche, am Rücken, an der behaarten Kopfhaut angetroffen, und sind auch an der Mundschleimhaut beschrieben. Sie finden sich multipel in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Tritt Heilung der Geschwüre ein, so verlieren sie ihren jauchigen Charakter, und es kommt unter Granulationsbildung zur Vernarbung.

Die Erkrankung findet sich fast ausschliesslich bei ein- bis zweijährigen Kindern, die infolge irgendwelcher anderer Processe kachektisch geworden sind. Bei dem Zustandekommen der Erscheinungen kommt der Einwirkung der Fäces und des Urins auf die Haut ein wesentlicher Einfluss zu. Aber auch Erwachsene können von dem Leiden befallen werden, und auch hier sind wieder lang dauernde Processe verschiedener Art, die eine Deconstitution des Individuums herbeigeführt haben, vorhanden. Als solche kommen bei Kindern in erster Linie enteritische Processe und

Tuberculose in Betracht, deren Bedeutung allgemein zugegeben wird. Boeck gibt an, dass nahezu alle Fälle seiner Beobachtung früher oder später an Tuberculose zugrunde gegangen sind. Ausser diesen werden typhöse und phlegmonöse Processe angeführt. Kaposi sah diese Veränderungen wiederholt aus Ekzem bei Kindern hervorgehen und konnte sie auch bei Erwachsenen beobachten, deren Haut entzündlich infiltriert und deren Organismus herabgekommen war, so bei Psoriasis universalis, Lichen ruber universalis und Pityriasis rubra.

Kreibich und Hitschmann, die in dem Bacillus pyocyaneus den Erreger des Ecthyma gangraenosum sehen, unterscheiden eine symptomatische und eine idiopathische Form, welch erstere im Verlaufe einer durch diesen Mikroorganismus bedingten Allgemeininfection auftritt.

Der Ausgang der Erkrankung ist in der Regel ein letaler, indem die befallenen Individuen ihrer Grundkrankheit erliegen, oder ihr Marasmus durch die Hautveränderungen (Resorption toxischer Substanzen) verstärkt wird, und septische Processe hinzutreten können. In selteneren Fällen kann es zur Heilung kommen. Nach Kreibich und Hitschmann ist die Prognose bei den symptomatischen Formen ungünstiger wie bei den idiopathischen.

Die Anschauungen über die anatomischen Veränderungen, die den Erscheinungen zugrunde liegen, stimmen nicht überein. H. Neumann, Ehlers, Oettinger, Williams, Karlinski sehen das Wesentliche in einer umschriebenen Entzündung der Haut mit frühzeitiger centraler hämorrhagischer Nekrose und Geschwürsbildung. Kaposi, der sich auf die klinischen Erscheinungen stützt, sieht die Gangrän als Folge örtlicher Capillarthrombosen an. Kreibich und Hitschmann konnten solche nicht nachweisen. Nach ihnen ist der Process eine primäre Nekrose. Sie fanden nur hyperämische Gefässe und stellenweise Blutungen, und constatierten neben Nekrose der Epidermis, der Cutis und eventuell des subcutanen Fettgewebes, und reichlichen peripheren Hämorrhagien sehr geringgradige Entzündungserscheinungen, namentlich geringe zellige Infiltrationen. Wo die Entzündungserscheinungen sehr geringgradig sind, liegt die Efflorescenz im Niveau der umgebenden Haut, bei etwas stärker ausgesprochener Entzündung treten die Efflorescenzen flach papelartig vor. Auf ihren Schnitten fanden sie, in Uebereinstimmung mit dem Culturverfahren und der Untersuchung der Deckglaspräparate, in den Geweben nur eine Bacterienart, die die Untersuchung als den Bacillus pyocyaneus erwies. Diese Bacterien finden sich am reichlichsten in und unter der Epidermis und um die Gefässe herum, sonst diffus ohne bestimmte Anordnung in dem Gewebe und in den Blutextravasaten. Im Lumen der Blutgefässe konnten sie dieselben nirgends nachweisen. Die nekrotischen Erscheinungen im Ecthyma gangraenosum scheinen ihnen gebunden an die Menge der Bac-

terien, so dass diese Autoren geneigt sind, die Nekrose als durch eine dem Pyocyaneus zukommende specifisch nekrotisierende Wirkung entstanden zu betrachten.

Nach den vorliegenden Bacterienbefunden scheint dem Bacillus pyocyaneus bei Ecthyma gangraenosum eine hervorragende Rolle zuzufallen, indem er nahezu als alleiniger Befund vorliegt. So wurde er ausser von Kreibich und Hitschmann noch von Ehlers, Oettinger, Karlinski constatiert. Ob er seine Stellung behaupten und als charakteristischer Befund wird angesehen werden können, werden weitere Untersuchungen zeigen. Wahrscheinlich dürften auch andere Mikroorganismen unter den bestimmten bei Gangraena multiplex sich findenden Bedingungen zu denselben Veränderungen führen können. Damit im Einklange stände der allerdings jetzt vereinzelt gebliebene Befund von Streptococcus pyogenes, den Wickham und Baudouin erheben konnten. Auch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass ausserdem noch andere Einflüsse mit in Betracht kommen, in erster Linie toxische. Boeck reiht die Gangraena multiplex cachectica jenen Erkrankungen der Haut an, die er als Toxidermien, bedingt durch Einwirkung der tuberculösen Toxine, ansieht, wenn er es auch unentschieden lässt, ob die Wirkung der Tuberculose bei Ecthyma gangraenosum nur eine ausschliesslich prädisponierende, oder eine mehr directe ist.

Bei der Diagnosenstellung bereitet sehr häufig die Differenzierung von luetischen Geschwüren Schwierigkeiten (Kaposi). Das Vorhandensein sonstiger luetischer Veränderungen, das harte Infiltrat, die geringe Tendenz zur Eiterung, und die wechselnde Localisation unterscheiden letztere von Ecthyma gangraenosum. Gegenüber der multiplen neurotischen Gangrän kommt das Alter, das Fehlen von Marasmus, das Vorhandensein nervöser Symptome, der Verlauf der Erkrankung in Betracht. Von der als Dermatitis vacciniformis beschriebenen Affection unterscheidet sich das Ecthyma gangraenosum nach Hallopeau durch die steilen Ränder der Geschwüre, die tiefe Zerstörung des Gewebes, die Localisation an vorspringenden Partien — gegenüber dem Auftreten in den Hautfalten —, und durch den malignen Verlauf.

Wie weit der von Kreibich und Hitschmann für die Differentialdiagnose von Ecthyma gangraenosum und klinisch ähnlichen, bei Kindern öfter zu centralem Zerfall der Efflorescenzen führenden Affectionen der Haut betonte Nachweis vom Bacillus pyocyaneus in Betracht kommt, werden weitere Beobachtungen zu zeigen haben. Vorläufig muss an den klinischen Symptomen festgehalten werden und diese für die Diagnosenstellung als massgebend angesehen werden.

Der Therapie wird die Aufgabe zufallen das Grundleiden und den Marasmus möglichst zu bekämpfen, und durch entsprechende Schutzmass-

regeln den macerierenden Einflüssen von Koth und Urin zu begegnen. Peinlichste Reinlichkeit und Trockenhaltung der Kinder wird neben antiseptischer Behandlung der vorhandenen Geschwüre eine Hauptrolle spielen. Zum Schutze der intacten Hautpartien dürften Salbenverbände nicht dienen, da sie durch Maceration der Haut die Infection neuer Stellen fördern (Jarisch).

Literatur.

O. Simon. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1878.
Hallopeau. Musée de l'hôpital Saint Louis, Fasc. 22.
Kreibich und Hitschmann. Wiener klin. Wochenschr. 1897; Archiv f. Derm. 1899.
Boeck. Archiv f. Derm. 1898, Bd. 42.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten.
H. Neumann. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 12, 13.
Ehlers. Annales 1891, p. 793.
Oettinger. Semaine médicale 1890.
Williams. Lancet 1892.
Karlinski. Prager med. Wochenschr. 1891.
Wickham und Baudouin, citiert nach Jarisch, Hautkrankheiten.
Jarisch. Hautkrankheiten. Nothnagel, Handbuch.

Gangrän bei nervösen Erkrankungen (neurotische Gangrän).

Der neurotischen Gangrän werden eine ganze Reihe von Krankheitsfällen zugezählt, für die der Nachweis der nervösen Natur der Gangrän noch keineswegs gelungen ist. Versuchen wir das vorliegende Materiale zu sichten, so kann für eine Reihe von Fällen die nervöse Genese der gangränösen Veränderungen der Haut ohneweiters angenommen werden, wenn wir uns auch derzeit noch keine sicheren Vorstellungen darüber bilden können, wie die Störung des Nervensystems zu Nekrose der Haut führt. Hieher gehören alle Fälle, bei welchen sich die Gangrän der Haut bei sonst ganz gesunden Personen mit dem Eintritte der nervösen Erkrankung einstellt, wie bei der acuten Myelitis, oder bei welchen sie, wie bei der Syringomyelie, als ein Symptom der Erkrankung aufgefasst werden kann und ihr eine gewisse diagnostische Wichtigkeit zugesprochen werden muss. Diesen Fällen reiht sich eine weitere Gruppe an, bei welcher der Zusammenhang kein so durchsichtiger ist, und die für die Zugehörigkeit aus einzelnen Erscheinungen, die auf eine Betheiligung des Nervensystems schliessen lassen, aus dem Auftreten zu Zeiten, die oft von nervösen Störungen begleitet sind, wie die Zeit der Menstruation, und aus dem Fehlen von Veränderungen und Momenten, die gemeinhin zu Gangrän führen, an-

genommen wird. Hieher gehören z. B. die als Raynaud'sche Gangrän beschriebenen Formen, für deren Einreihung die symmetrische Localisation, das paroxysmenweise Auftreten, die vorhandenen Parästhesien, das Fehlen von Gefäss- und Nervenveränderungen etc. massgebend sind. Und endlich finden wir der neurotischen Gangrän eine Gruppe von verschiedenen, zum Theile complicierten Krankheitsbildern zugezählt, bei welchen eine Gangrän der Haut beobachtet wurde, die einfach deswegen als neurotische gedeutet wird, weil sie z. B. bei einer Hysterica auftritt, oder weil absolut jeder Anhaltspunkt für das Zustandekommen der Gangrän fehlt und man sich den vollständig negativen Befund durch die unklare Annahme irgendwelcher neurotischer Einflüsse verständlich zu machen sucht.

Irgendwelche Anhaltspunkte, die es uns ermöglichen würden, aus den Eigenschaften der Gangrän, aus den Hautveränderungen selbst und deren Localisation, sowie aus dem Verlaufe der Affection die nervöse Natur zu erschliessen, und sie von anderen Gangränformen abzugrenzen, besitzen wir nicht. Diesem Umstande verdankt auch die Anschauung, zum Theile wenigstens, ihre Existenz, dass eine Gangrän auf nervöser Grundlage überhaupt nicht erwiesen sei und dass diese Veränderung, wie die übrigen Gangränformen, auf traumatische oder sonstige Einflüsse, Gefässverschlüsse, Bacterienwirkung etc. zurückzuführen sei. Und während die Einen zur Erklärung der Erscheinungen eigene trophische Nerven annehmen und mit der Zuerkennung der nervösen Genese zu freigebig sind, leugnen die Anderen jeden directen Einfluss des Nervensystems auf die Ernährung des Gewebes, leugnen sie die neurotische Gangrän überhaupt.

Versuchen wir die Frage zu beantworten, ob die Aufstellung einer eigenen Gruppe von Gangrän der Haut, die insoferne neuropathischer Natur wäre, bei deren Zustandekommen dem Nervensystem irgend ein Einfluss zukommt, berechtigt ist, so muss diese Frage vom Standpunkte des Klinikers aus unbedingt bejaht werden, wenn auch der stricte Nachweis dafür noch nicht erbracht ist. Klinische Erwägungen waren es ja auch, die Charcot veranlassten, den bei nervösen Erkrankungen zu beobachtenden Decubitus als trophoneurotische Störung aufzufassen, die Samuel die Annahme eigener trophischer Nerven aufdrängten.

Lange Zeit schien auch die Auffassung des Decubitus und des Mal perforant, die zunächst in Discussion standen, als einer trophoneurotischen Störung wohl kaum anfechtbar. Gestützt wurde eine derartige Annahme durch die Untersuchungen von Duplay und Morat, die, gestützt auf ihre Befunde von Anästhesie und Nervendegeneration, das Mal perforant du pied als neurotische Gangrän ansprachen. Diese Befunde von Degeneration der Nervenfasern in der Umgebung des Decubitus und des Mal perforant fanden weiterhin Bestätigung durch die Untersuchungen von Déjérine,

Leloire, Pitres und Vaillard, Hannot, Bernhardt u. A. Auch das Thierexperiment schien zu Gunsten dieser Auffassung zu sprechen, da nach Durchschneidung von Nerven und Spinalganglien das Auftreten von Gangrän beobachtet werden konnte. Die klinische Beobachtung, die nach Verletzung der Nerven Gangrän auftreten sah (Duret, Finder, Oyston u. A.), die Beobachtung von parenchymatöser Neuritis und intactem Gefässsystem bei spontaner Gangrän (Pitres und Vaillard) erbrachte dann den Nachweis, dass Nervenerkrankungen Gangrän erzeugen können. Doch alsbald machte sich eine heftige Gegenströmung geltend, und heute verhält sich die Mehrzahl der Beobachter ablehnend gegen die trophoneurotische Genese des Decubitus und des Mal perforant. Zunächst misslang der Nachweis trophischer Nerven vollständig, und ist man wohl allgemein von der Annahme specifischer trophischer Nerven abgekommen. Durch das Thierexperiment konnte der Nachweis erbracht werden, dass weder die Durchschneidung von Nerven (Salvioli, Jacquet, Behrend), noch der Ganglien (Bickeles und Jasinski) unter entsprechenden Cautelen (Schutzverband, Einhüllen in Watte) zu Veränderungen der Haut zu führen braucht. Ebensowenig gelang der experimentelle Nachweis durch Reizung der Vasomotoren (Weber) eine Schädigung der Gewebsernährung hervorzurufen. Auch den Nervenbefunden in der Umgebung gangränöser Partien wurde eine andere Deutung zutheil, indem durch den Nachweis, dass auch bei auf andere Weise erzeugter Gangrän sich in der Umgebung des Gangränherdes viele degenerierte Nerven fanden (Kopp), und dass sich auch bei arteriosclerotischer Gangrän dieselben Veränderungen der Nerven nachweisen lassen, die Auffassung platzgriff, die Degeneration der Nerven als secundäre Veränderung anzusprechen (Dehio). Auch die Befunde, die zeigten, dass in einzelnen Fällen die Nervenveränderungen an den gangränös erkrankten Extremitäten geringer waren als an den nicht gangränösen, die Beobachtung, dass bei hochgradigen Veränderungen der Nerven Gangrän vollständig fehlen kann, der Umstand, dass nach Absetzung des gangränösen Gliedes die Wunde ganz gut heilen kann, obwohl die Nervendegeneration oberhalb fortbesteht, und endlich die Thatsache, dass der Decubitus heilen kann, ohne dass die ihn veranlassende Nervenkrankheit heilt, mussten die Anschauung über die Bedeutung nervöser Einflüsse für das Zustandekommen der Gangrän wesentlich beeinflussen. So sehen Monakow, Goldscheider das wesentliche Moment für das Zustandekommen des Decubitus in der Lähmung und der dadurch bedingten stärkeren Belastung der Haut, der Verunreinigung und der eventuellen Anästhesie derselben, wodurch eine Infection der Haut, der eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinungen zufällt, leichter möglich wird. Goldscheider nimmt dann noch an, dass wahrscheinlich die vasomotorische Reaction beeinträchtigt ist und dadurch eine erhöhte Disposition

der Haut für Infection gegeben ist. Auch für das Mal perforant wird die Anästhesie als nicht massgebend angesehen, sie soll nur die Disposition für die Entwicklung abgeben, während Druck, Trauma, refrigeratorische Einflüsse, Infection, vielleicht auch die Sclerosierung der Gefässwände als die massgebenden Factoren angenommen werden. Allerdings scheinen gewisse Zweifel, ob das Zusammenwirken dieser Umstände zur Hervorrufung des Mal perforant genüge (Cassirer), obzuwalten, indem Remak z. B. es dahingestellt sein lässt, ob nicht trophische Nerven und eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe in Betracht kommen, und Leyden-Goldscheider die Existenz einer besonderen Ursache zugeben, die nur unter ganz bestimmten Bedingungen, zu welchen namentlich die Nervendegeneration und die dadurch gesetzte verminderte Gefässreaction, sowie die Erkrankung der Gefässwände selbst gehört, zur Geltung gelangt.

Nach alledem erscheint die nervöse Natur dieser beiden, wir möchten sagen, Typen nervöser Hautaffectionen noch keineswegs zugegeben, der stricte Beweis, dass sie directe Folgen einer nervösen Läsion sind, nicht erbracht.

Und doch erhellt der Einfluss des Nervensystems aus dem Zustandekommen des acuten Decubitus z. B. in eclatanter Weise. Alle die Voraussetzungen, die ihn erklären sollten, wie Lähmung und dadurch stärkere Belastung der Haut, die Infection der Haut etc., genügen keineswegs zur Erklärung. Es bleibt uns immer noch zu erklären, warum selbst der minimalste Druck auf die Haut, wie er durch das Aneinanderliegen der Füsse bedingt wird, warum schon die minimalste Verletzung zu so ausgebreiteter Zerstörung führen kann. Es bleibt aufzuklären, warum sich nicht bei allen Lähmungen solche Störungen finden, bei denen doch dieselben schädigenden Momente obwalten. Man muss nothgedrungen zur Annahme greifen, dass unter dem Einflusse der nervösen Erkrankung die normale Lebensenergie des Gewebes verloren gieng, so dass jetzt der geringe Druck, der früher ganz ohne Eindruck geblieben wäre, schon zur Mortification des Gewebes führt, dass die an der Haut vorhandenen Bacterien, die früher den Schutzvorrichtungen des Körpers unterlegen wären, jetzt ihre erfolgreiche und deletäre Invasion in die Gewebe vollführen können. Durch das Nervensystem erfolgt die Regulierung jener complicierten und zum Theile noch völlig unklaren Lebensvorgänge, die die Integrität der Gewebe des Organismus sichern. Unter dem Einflusse des Nervensystems secerniert z. B. die Leberzelle die Galle in die Gallenwege, durch nervöse Einflüsse kann sie diese Fähigkeit verlieren, kann sie so in ihrer Constitution leiden, dass jetzt die Galle direct in die Blutbahn übergeführt wird (Icterus spasmodicus nach Schreck etc.). Uebereinstimmend ergeben die Experimente, dass Infectionen leichter erfolgen nach Läsion der zugehörigen Nerven (Rogger, Charrin und Ruffer, Herman, Czyhlarz, Hofbauer, Ka-

sparek), indem sie zeigen, dass nach Nervendurchschneidung die Eiterung an den betreffenden Theilen leichter zu erzeugen ist, dass die Bacterien reichlicher in der betreffenden Extremität oder in den Gelenken derselben angetroffen werden können. Kann aber die Ausschaltung des Nerveneinflusses allein, oder eine abnorme Richtung desselben die Integrität der Gewebszellen und der Gewebe so beeinflussen, dass sie den an sie gestellten Anforderungen nicht mehr gewachsen sind, oder sie in ihrer Vitalität so geschädigt werden, dass den minimalsten äusseren Einwirkungen gegenüber, denen der lebende Körper nicht entzogen werden kann, keine Resistenz mehr entgegengesetzt werden kann, so haben wir das Recht von trophischen Störungen zu sprechen, und deren Ursache in nervösen Störungen zu suchen.

Welcher Art die durch die Störung des Nerveneinflusses sich in den Geweben abspielenden Vorgänge sind, welche Nervenbahnen für die normale Vitalität der Gewebe in Betracht kommen, sind Fragen, die wir heute nicht beantworten können.

Eines können wir als gesichert hinstellen, dass die verschiedenen Gewebe in verschiedener Weise dem Nerveneinflusse unterstehen, respective auf dessen Ausschaltung oder Modification reagieren. Wir brauchen hier nur auf das verschiedene Verhalten der Muskeln und der Haut nach Nervendurchschneidung zu verweisen. Es wird uns dieses Verhalten vielleicht verständlicher, wenn wir auf den verschiedenen anatomischen Bau, die verschiedene physiologische Bedeutung und Function, und ihre verschiedenen Anpassungsvorrichtungen recurrieren. Es wird von Belang sein, ob die Ausschaltung des Nerveneinflusses sich äussert auf ein früher intactes gesundes Gewebe, oder ob die Schädigung einen bereits vorher veränderten, minderwertigen Organismus trifft, es muss von Belang sein, ob sie plötzlich eintritt oder allmählich, und so dem Organismus die Möglichkeit geboten ist, sich den geänderten Verhältnissen anzupassen, eventuell auf anderen Bahnen Ausgleichsvorrichtungen in Gang zu setzen oder nicht. Es wird von Belang sein, ob wir es mit einem Ausfall des Nerveneinflusses zu thun haben oder mit einer Aenderung desselben, insbesondere mit Reizzuständen.

Nach unseren Kenntnissen sind wir gezwungen, für das Zustandekommen der Anpassung der Ernährung der Gewebe an die äusseren und inneren Bedingungen, für die Integrität des Gewebes und seiner Function, auf das Gefässystem zu recurrieren. Wir können mit Nothnagel annehmen, dass die Nutrition durch die Gefässnerven erfolgt, die reflectorisch von den die Sensibilität leitenden Nerven beeinflusst werden. Die Anpassung der Ernährung an die durch die verschiedenen Anforderungen an die Gewebe bedingten Ansprüche an Nährmateriale kann nur auf dem Wege des Reflexes gedacht werden (Marinesco und Sérieux),

setzt die Intactheit des Gefässreflexbogens in seinem sensiblen Antheile, den centripetalen Nerven, den Reflexcentren, den Vasomotoren, und der Gefässe selbst voraus. Gerade aber für die Haut, die zu ihrer normalen physiologischen Function eines ungeheuren Gefässreichthums bedarf, und über äusserst feine und complicierte Reflexapparate verfügt, denen ja die gesammte Wärmeregulierung des Organismus obliegt, sind diese Verhältnisse von wesentlichem Belang. Durch den complicierten Bau des sensiblen Systems, die mannigfache Anastomosierung der Nerven, die complexen Verbindungen der Centren und durch die complicierte Verknüpfung der vasomotorischen Bahnen ist die Möglichkeit weitgehender Ausgleichsvorgänge gegeben, die bewirken, dass ernstere Störungen der Haut, wie Nekrosen, verhältnismässig selten bei den verschiedenen Läsionen des Nervensystems angetroffen werden. Es wird uns aber dadurch auch verständlich, warum gerade den Erkrankungen der Gefässe selbst eine so hervorragende Rolle für das Zustandekommen dieser Veränderungen zufällt. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre uns auch verständlich der Einfluss, der dem Sympathicus für trophische Störungen der Haut zugesprochen wird, und auch zuzukommen scheint. Es wird uns das Verständnis jener Processe halbwegs nahegerückt, bei welchen Veränderungen der Gefässnerven, Innervationsstörungen der Gefässe oft lange Zeit bestehen ohne zu einer wesentlichen Alteration der Haut zu führen: sie fehlt so lange als die Möglichkeit von Ausgleichsvorgängen, vicariierendem Eintreten anderer Bahnen gegeben ist, die Gefässe selbst intact sind, sie tritt aber dann auf, wenn die Störung zu Alteration der Gefässe geführt hat, oder dieselben von Beginn an verändert waren.

Es wird uns das Verständnis der in Betracht kommenden Vorgänge auch durch die Ergebnisse des Thierexperimentes erleichtert. Durch die Versuche von Lewaschew, Fränkl, Boervoet und in letzter Zeit Lapinski ist der exacte Nachweis geführt, dass die Durchschneidung vasomotorischer Nerven eine Veränderung der Gefässwand herbeiführt, die für die Integrität des Gewebes von Belang ist. Aber auch für das Zustandekommen der Gefässveränderung kommen complicierte Ursachen in Betracht. Lapinski glaubt, dass der Verlust des Tonus und der Elasticität der Gefässwand, eine Veränderung in der Ernährung der einzelnen Gefässwandzellen, und endlich eine Reihe mechanischer Momente, wie die Erweiterung des Lumens, die Steigerung des intravasculären Druckes, und die Verlangsamung des Blutlaufes ursächlich in Betracht kommen.

Für die Bedeutung dieser Reflexvorgänge für die Trophik der Haut findet sich eine weitere Stütze in den Beobachtungen der Klinik und den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung, die zeigen, dass trophische Störungen der Haut sich viel häufiger finden, wenn die sensiblen Leitungsbahnen afficiert sind, wenn sich Veränderungen der Hinter-

stränge und der grauen Substanz finden, während sie ungleich häufiger fehlen bei Erkrankungen des motorischen Systems und der Vorderseitenstränge.

Es scheint demnach der Schluss gerechtfertigt, dass es bestimmte Formen von Gangrän der Haut gibt, die im Verlaufe nervöser Erkrankungen beobachtet werden, die wir als neurotische Gangrän bezeichnen dürfen. Wenn auch der Nachweis bestimmter trophischer Fasern, deren Ausfall man für das Zustandekommen der Erscheinungen verantwortlich machte, nicht erbracht ist, wenn auch zugegeben werden muss, dass diese Veränderungen der Haut in letzter Linie hervorgerufen werden durch äussere Einflüsse, wie Traumen, Bacterieninfection etc., so zwingt doch das Einsetzen der Erscheinungen, ihr Verlauf zu der Annahme, dass die Vitalität des Gewebes, seine Resistenzfähigkeit in hohem Masse geschädigt sein musste, um diese abnorme Reaction auf die minimalen Reize hin, die sonst für das Gewebe ganz irrelevant gewesen wären, zu ermöglichen. Diese gestörte Trophik des Gewebes hat aber ihre Ursache in Störungen nervöser Theile und Functionen, ohne deren Vorhandensein die Destruction des Gewebes nicht erfolgt wäre. Es ist das Zustandekommen der Gangrän geknüpft an Störungen im normalen Ablaufe jener nutritiven Reflexvorgänge, die die normale Vitalität der Gewebe bedingen.

Literatur.

Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Eulenburg, Realencyklopädie, II. Aufl. Trophoneurosen.

Duplay et Morat. Arch. gén. de méd. 1893.

Pitres et Vaillard. Rev. de méd. 1886; Arch. de physiol. 1885, Bd. 1.

Duret. Gazette méd. de Paris 1876.

Finder. Dissertation. Erlangen 1888.

Oyston. Lancet 1876, Bd. 2.

Salvioli. Arch. per le science med. 1897.

Bickeles und Jasinsky. Centralbl. f. Physiologie 1898.

Weber. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1864.

Kopp. Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Dehio. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, Bd. 4.

Monakow. Gehirnpathologie. Nothnagel, Handbuch.

Goldscheider. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Leyden und Goldscheider. Nothnagel, Handbuch.

Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Remak. Neuritis. Nothnagel, Handbuch.

Rogger. Rev. de chirurgie 1890.

Charrin et Ruffer. Compt.-rend. de la biol. 1889.

Herman. Compt.-rend. de la biol. 1889; Annales de l'inst. Pasteur 1891.

Czyhlarz. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1898.

Hofbauer. Wiener klin. Wochenschr. 1899.

Kasparek. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

Lewaschew. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1883.
Fränkel. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
Bervoet. Neurol. Centralbl. 1896.
Lapinsky. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Nr. 16; Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 38.

Raynaud'sche Krankheit.

Im Jahre 1862 beschrieb Raynaud unter dem Namen „Asphyxie locale et gangrène symmétrique des extrémités“ ein eigenthümliches Krankheitsbild, das durch vasomotorische, in Paroxysmen auftretende Erscheinungen, und durch das Auftreten symmetrischer Gangrän gekennzeichnet erscheint.

Vor ihm schon scheinen analoge Beobachtungen gemacht worden zu sein, ohne jedoch eingehende Würdigung zu finden und als eigenartige Erkrankung angenommen zu werden. Die ältesten hieher gehörigen Beobachtungen sollen über 200 Jahre zurückreichen.

Wenn wir in Kürze das Krankheitsbild skizzieren, so sehen wir häufiger bei Frauen jugendlichen Alters, die sonst eine nervöse Disposition erkennen lassen, anämisch oder geschwächt sind, nachdem oft längere Zeit Prodromalerscheinungen allgemeiner Natur, insbesondere abnorme Sensationen, Parästhesien an verschiedenen Hautstellen, die auf ausgedehnte Innervationsstörungen der Gefässe hinweisen, vorausgegangen sind, Anfälle auftreten, die dem Krankheitsbilde ein eigenthümliches Gepräge verleihen. Mitunter werden diese Anfälle, die häufiger im Winter auftreten, durch äussere Einwirkungen ausgelöst, und werden oft eingeleitet durch ein Schauergefühl, Kopfschmerz, Gähnen, Unbehagen etc. Im Anschlusse daran werden, in der Regel begleitet von mehr oder weniger intensiven Schmerzen, die Endtheile der Extremitäten vollständig blass, blutleer. Diese Veränderungen treten an symmetrischen Stellen gleichzeitig auf oder folgen einander. Dieses Stadium der Synkope kann schwinden und der ganze Anfall zu Ende sein; häufiger schliesst sich das Stadium der Asphyxie an: die befallenen Theile verfärben sich eigenthümlich bleigrau, tiefdunkelroth bis blauschwarz, zeitweilig zeigt sich eine leichte Volumszunahme oder Hämorrhagien. Die Schmerzen steigern sich, die Theile werden gefühllos. Die veränderten Partien sind in der Regel abgegrenzt von den Theilen mit normaler Hautfarbe. Beide Stadien, das der Synkope und das der Asphyxie, sind nicht scharf von einander getrennt, sie können sich knapp neben einander finden, es kann sich die Asphyxie auch ohne Vorausgehen der Synkope entwickeln. Nachdem diese Erscheinungen durch mehr oder weniger lange Zeit bestanden, schwinden dieselben wieder unter heftigen Parästhesien, und ohne blei-

bende Veränderungen zu hinterlassen. Im Verlaufe von Tagen oder Wochen wiederholen sich diese Erscheinungen mehrmals, um dann plötzlich ganz zu cessieren und erst wieder in einer kürzeren oder längeren Pause an den früher befallenen Theilen wiederzukehren, ohne, auch bei jahrelangem Bestehen des Leidens, zu Gangrän zu führen. In den ausgesprochenen Fällen kommt es jedoch bei einem oder dem anderen dieser Anfälle zur Nekrose: die Cyanose wird intensiver, an einem Theile entwickelt sich ein rundlicher streifenförmiger Fleck, der sich nach kurzer Zeit schon in einen trockenen Brandschorf umwandelt. Oder es kommt zur Bildung sanguinolenter Blasen, welche platzen und deren Grund sich in einen Schorf umwandelt. Die gangränösen Stellen können verschiedenen Umfang und Tiefe haben und zur Abstossung einzelner Phalangen führen. Diese Gangrän, die nahezu ausnahmslos eine trockene ist, localisiert sich insoferne symmetrisch, als sich häufig bei langer Dauer der Affection symmetrische Theile, z. B. mehrere Endphalangen erkrankt finden, selten zeigt sie grössere Symmetrie von Beginn an. Am häufigsten finden sich die Störungen an den Zehen und Fingern, aber auch an den Ohren, an der Nase, an den Wangen sind Brandschorfe beobachtet.

Bezüglich des Verlaufes zeigen die Fälle grosse Verschiedenheit: bei einzelnen endet ein Anfall die Krankheit, bei anderen wiederholen sich die Anfälle in verschiedenen Zwischenräumen, bei einzelnen kommt es nie zu Gangrän, bei anderen kommt es zu wiederholtem Auftreten derselben und zu Verstümmelung der ergriffenen Theile. Die Erkrankung an sich führt nicht zum Tode, ausser das Grundleiden bedingt ihn, oder intercurrende Affectionen, unter anderen Eiterungsprocesse, Septicopyämien, deren Ursprung in den Nekrosen gelegen sein könnte, treten hinzu.

Raynaud unterscheidet eine période d'invasion, in der die vasomotorischen Erscheinungen der localen Synkope und Asphyxie vorhanden sind, und die période d'état, in der die in Paroxysmen auftretenden Schmerzanfälle dominieren und am Ende derselben die Gangrän auftritt.

Die von der localen Synkope befallenen Theile, deren Verfärbung einen kreideweissen Ton zeigt oder ins bläuliche oder röthliche spielt, weisen oft eine beträchtliche Temperaturerniedrigung auf, und zeigen häufig eine erkennbare Volumsverminderung. Ihrem Eintritte gehen oft unbestimmte Empfindungen oder verschiedene Parästhesien voraus, um mit dem Eintritte der vasomotorischen Erscheinungen mehr oder weniger intensiveren Schmerzen Platz zu machen, die oft zu enormer Höhe anschwellen können, und periodische Schwankungen zeigen. In seltenen Fällen werden die Schmerzen vollständig vermisst. Während des Anfalles kann vollständige Anästhesie der Haut, abnorme Schweissecretion vorhanden sein. Nachdem die Anfälle durch einige Zeit gedauert haben, kommt es oft plötz-

lich, in den meisten Fällen unter starken Parästhesien und Röthung der Haut, zum Rückgange der Erscheinungen.

Während der localen Asphyxie (regionäre Cyanose — Weiss, Acrocyanose — Laveran, Acroasphyxie — Hutchinson) zeigt die Haut eine bläuliche Verfärbung, die bis ins Schwarze gehen kann, mitunter einen Stich ins Rothe hat, oder einen bleigrauen Farbenton aufweist. Die Färbung ist oft eine mehr fleckige, indem die Haut stellenweise eine rothe Färbung zeigt. In einzelnen Fällen war die Färbung eine intensiv rothe, fuchsinrothe. Erwähnt wird auch eine eigenthümlich glasige Beschaffenheit der Haut (Cassirer, Bull). Am intensivsten ist die Verfärbung oft an den Nägeln zu sehen. Die Abgrenzung der verfärbten Partien ist nicht immer eine scharfe. Bei Fingerdruck bleibt der weisse Fleck länger bestehen als bei Gesunden, durch Hochhalten der Hände schwindet die Cyanose. Eintauchen in kaltes Wasser bewirkt Weissfärbung, Eintauchen in heisses Wasser Rothfärbung der veränderten Hautpartien. Das durch Einstich in die Haut gewonnene Blut wurde dunkelblauroth verfärbt gefunden (Hösslin, Bernhardt) und konnten in demselben Erscheinungen von Blutkörperchenzerfall nachgewiesen werden (Haig). Während der Asphyxie zeigten die betroffenen Theile eine Herabsetzung der Temperatur, die angeblich so hochgradig sein kann (Hösslin), dass die Temperatur der Theile niedriger sein soll als die Aussentemperatur. Ausserdem findet sich eine Schwellung der betroffenen Theile, die oft der Asphyxie vorausgeht, und in seltenen Fällen enorm hohe Grade erreichen kann. Diese Schwellung trägt den Charakter des angioneurotischen Oedems, der Fingerdruck hinterlässt keinen Eindruck, und sie kann auch ohne cyanotische Verfärbung bestehen (Raynaud). In einzelnen Fällen werden Veränderungen der Haut getroffen, die den Veränderungen bei Erythromelalgie entsprechen. An den Venen der Haut konnte direct die Contraction derselben gesehen werden (Weiss), sie waren perlschnurartig angeordnet (Barlow). Die Dauer des asphyktischen Stadiums schwankt von Minuten bis zu Tagen, die Anfälle wiederholen sich in verschieden langen Pausen. Das Zurückgehen der Erscheinungen erfolgt in der Weise, dass die Verfärbung allmählich unter lebhaften Parästhesien abnimmt oder zunächst die Partien hyperämisch werden.

Das Verhältnis der Synkope zur Asphyxie ist ein wechselndes: Es folgt die Asphyxie der Synkope, oder die Synkope fehlt vollständig, es kann aber auch, wenn auch selten, das Stadium der Asphyxie vollständig fehlen, und endlich soll ein Schwanken beobachtet werden können, zuerst Asphyxie, dann Synkope, dann wieder Asphyxie (Monro).

Die Gangrän, die sich meist an das asphyktische Stadium anschliesst, ist nahezu immer eine trockene Gangrän, sehr selten eine feuchte, und unterscheidet sich in nichts von der aus anderen Ur-

sachen entstehenden. Es kommt unter Bläschenbildung, oder auch ohne solche, zur Schorfbildung, zur Abstossung des Schorfes und zur Bildung eines reactionslosen Geschwüres. Der Umfang und die Tiefe, bis zu welcher der Brand reicht, ist sehr wechselnd, meist ein nur sehr beschränkter, oberflächlicher, es kann aber auch zur Abstossung ganzer Glieder kommen. Abstossung und Heilung erfolgt wie bei den übrigen Gangränformen. An den Narben lässt sich oft durch lange Zeit Krustenbildung constatieren. In Bezug auf das Auftreten und die Localisation finden wir äusserst wechselnde Verhältnisse. Es gibt Fälle, die sonst dem Bilde der Raynaud'schen Krankheit entsprechen, bei welchen es überhaupt nicht zu dem Auftreten von Gangrän kommt. In anderen Fällen endet die auftretende Gangrän und das Abstossen des Theiles die Krankheit, in der Mehrzahl der Fälle wiederholen sich die Attaquen. Die Gangrän ist durchaus nicht immer symmetrisch, vielleicht nur insofern, als sie am häufigsten die Acra der Extremitäten befällt. Meist stellt sich aber auch hier erst im Verlaufe eine gewisse Symmetrie ein, nur in seltenen Fällen ist eine Symmetrie vom Beginne an zu constatieren. Die Gangrän kann nur einseitig angetroffen werden, und kann sich vollständig asymmetrisch an beliebigen Stellen des Körpers finden: Zunge (Mills, Powel), Mamillae, Wangen (Weiss, Fischer, Mendel u. a.), Lippen, Augenlider, Ohren (Monro, Urbantschitsch). Auch grössere Gliedabschnitte und ganze Extremitäten können von der Gangrän befallen werden (Barlow, Afflek, Begg).

Die Erscheinungen von Seite der sensiblen Nerven weisen ebenfalls ein ziemlich differentes Verhalten auf. Wenn auch zugegeben werden muss, dass in der Mehrzahl der Fälle sensible Reizerscheinungen vorhanden sind, dass sie oft überhaupt das erste Symptom der Erkrankung sind, dass sie meist dem Anfalle vorangehen oder während der Synkope auftreten, um mit dem Einsetzen der Gangrän ihre grösste Intensität zu erreichen, oder aber vor dem Anfalle intensiv sind, um mit dem Einsetzen der Synkope oder Asphyxie geringer zu werden, oder dass sie endlich erst mit dem Einsetzen der Gangrän sich zeigen, so gibt es andererseits Fälle, in welchen der Schmerz im Verlaufe der Krankheit vollständig fehlen kann. Auch nur ganz vorübergehende geringe Parästhesien, wie Prickeln, Gefühl von Kälte, und auch die nur ganz flüchtig, gelangen als einzige sensible Erscheinungen zur Beobachtung. Auch die sensiblen Ausfallserscheinungen zeigen dasselbe differente Verhalten: meist sind es leichte Abstumpfungen der Sensibilität, die ganz verschieden während der Synkope, oder während der Asphyxie beobachtet werden, die verschiedene Empfindungsqualitäten betreffen können, aber auch vollständig fehlen. In seltenen Fällen sind ausgedehnte und hochgradige Anästhesien (Raynaud, Nonne) oder dissociierte Empfindungslähmung (Weiss) zur Beobachtung gelangt.

Ausser diesen Symptomen, die gewissermassen die Cardinalsymptome der Erkrankung bilden und für die Diagnose der Raynaud'schen Erkrankung massgebend sind, können sich noch eine Reihe verschiedener Symptome finden: solche, die zum Theile denselben Veränderungen wie die erwähnten Erscheinungen ihre Entstehung verdanken und für die Erklärung der Genese von Belang sind, dann solche, deren Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde als wahrscheinlich angenommen werden kann, ferner solche, die dem zur Raynaud'schen Krankheit führenden Grundleiden ihre Entstehung verdanken, und endlich solche, die als zufällige Complicationen aufgefasst werden müssen.

Von trophischen und vasomotorischen Störungen finden sich bald diffuse, bald umschriebene Erytheme, universelle ekzematoide Veränderungen (Jarisch), flüchtige Oedeme, Urticaria, diffuse Marmorierung der Haut, kleine Hauthämorrhagien; auch localisierte abnorme Schweissecretion während der Synkope wurde beobachtet. Ferner sind Gelenkveränderungen beschrieben (Weiss, Southey), die als Hydrops articulorum intermittens aufzufassen sind, übermässige Zunahme des Fettgewebes, Sclerodermie und Sclerodactylie, ein allmähliches Grösserwerden der Hände und Füsse, Deformation der Nägel, schmerzhafte Panaritien, Hemiatrophia facialis (Weiss).

Von besonderem Interesse sind Veränderungen des Gefässystems. Wiederholt konnte ophthalmoskopisch abnorme Contraction der Retinalarterien festgestellt werden (Raynaud, Weiss, Bland u. A.), ebenso konnte anfallsweise auftretende Contraction der peripheren Arterien (Bernhard, Fuchs, Weaver u. A.) und Veränderungen der Pulscurve, anfallsweise auftretende Tachycardie beobachtet werden. Hieher gehören eine Beobachtung von Weiss mit passagerer Sprachstörung, und die Beobachtungen von im Paroxysmus constatierten Sehstörungen (Weiss u. A.). Ausserdem sind arteriosclerotische Veränderungen des Herzens beobachtet, deren Deutung keine sichere ist.

Bemerkenswert ist das häufige Zusammenvorkommen von Raynaud-scher Krankheit und Hämoglobinurie, das allein schon eine Verwandtschaft beider Zustände anzunehmen zwingt. Die Beobachtungen zeigen in einem Theile der Fälle ein Nebeneinandergehen der beiden Symptomencomplexe, in anderen Fällen überwiegt der eine oder der andere, so dass wir von Fällen paroxysmaler Hämoglobinurie mit Symptomen der Raynaud'schen Affection, und von Raynaud'scher Erkrankung mit Hämoglobinurie sprechen können. Es können die Erscheinungen der symmetrischen Gangrän lange Zeit schon bestehen, und dann später erst die Hämoglobinurie auftreten, oder es finden sich typische Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, bei welchen es im weiteren Verlaufe zu den Erscheinungen symmetrischer Asphyxie und Gangrän kommt. Auch das Alternieren solcher Attaquen wurde beobachtet (Tanahill). Hieher gehört

auch das Auftreten intermittierender Albuminurie (Henry, van Hoewen, Colson), ein auch bei paroxysmaler Hämoglobinurie häufig zu erhebender Befund.

Von Seite des Nervensystems wären ausser den als Vorläufer des Paroxysmus öfter zu beobachtenden allgemein nervösen Symptomen, wie Unlust, Schläfrigkeit, Reizbarkeit, Gähnen, noch neuralgiforme Kopfschmerzen, epileptiforme Anfälle, und psychische Störungen zu erwähnen. Ganz vereinzelt finden sich Atrophien der Muskel, die in einem Falle (Weiss) einen Zusammenhang mit den Paroxysmen erkennen lassen, in den übrigen wohl schwer gedeutet werden können. Auch Aenderung der elektrischen Erregbarkeit im Anfalle, Erhöhung des galvanischen Leitungswiderstandes wurde beschrieben.

Von sonstigen Symptomen, die vereinzelt beobachtet wurden, und die wohl auf die Grundkrankheit zu beziehen sind, oder als zufällige Complicationen aufgefasst werden müssen, sei Polyurie, die Erscheinungen von Diabetes insipidus, Polydipsie, dauernde Glycosurie, das Auftreten von Nasenbluten und Hämoptoe erwähnt.

Soweit die Symptome der Raynaud'schen Affection. Trotz der zahlreichen Beobachtungen, die über die symmetrische Gangrän vorliegen, ist die Frage, ob die Raynaud'sche Krankheit ein morbus sui generis ist, oder nur ein Symptomencomplex, dem keine Selbständigkeit zukommt, nicht entschieden. Der Grund für die Divergenz der Meinungen ist in verschiedenen Ursachen gelegen. Zunächst gibt die Durchsicht der Fälle, dass ganz ausgesprochene Fälle, die alle Symptome bieten, verhältnismässig sehr selten sind, und dass die sogenannten Formes frustes überwiegen. So sehen wir, dass von den Cardinalsymptomen die Synkope fehlen kann, dass die Asphyxie vermisst wird, dass die Gangrän verhältnismässig selten zur Entwicklung gelangt, oft erst nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung, dass sie durchaus nicht symmetrisch zu sein braucht, nicht auf die Acra beschränkt ist, unter Umständen massig angetroffen wird, ja als erstes Symptom sich einstellt, dem erst später vasomotorische Symptome folgen. Ebenso können die Schmerzen, die der Erkrankung ein charakteristisches Gepräge verleihen sollen, fehlen, und endlich wird auch das Auftreten der Erscheinungen in Paroxysmen mit freien Intervallen, auf das von Einzelnen so grosses Gewicht gelegt wird, vermisst. Fälle ohne Gangrän werden von jenen Autoren, die Gewicht auf die Gangränbildung legen, nicht zur Raynaud'schen Krankheit gerechnet (Weiss), und umgekehrt dann wieder Fälle von Gangrän hieher gezählt, die von anderen wegen des Fehlens der Paroxysmen, der Localisation der Gangrän ausgeschieden werden. Andere Beobachter, die geneigt sind die Raynaud'sche Affection als eine reine Neurose aufzufassen, scheiden Fälle aus, die im Anschlusse an Infectionskrankheiten auftreten, oder die

syphilitische Veränderungen zeigen (Monro). Dazu kommt dann, dass nahezu jeder einzelne Fall gewisse Züge hat, die wir bei den anderweitigen Affectionen der Erythromelalgie, den Akroparästhesien, der Sclerodermie sehen, dass zahlreiche Uebergangsfälle vorkommen. Ebenso schwierig ist oft die Entscheidung von paroxysmaler Hämoglobinurie und Raynaud'scher Affection, oder Akromegalie, sehr oft unmöglich die Abgrenzung von Syringomyelie. Bei der Schwierigkeit und Unmöglichkeit der Diagnose, selbst bei eingehender Beobachtung, wird man begreifen, dass bei kritischer Sichtung des vorliegenden Materiales nur auf Grund oft mangelhafter Mittheilungen die verschiedensten Ansichten zutage treten müssen. Nehmen wir dazu noch, dass die einzelnen Symptome an und für sich sehr vieldeutig sind, dass selbst solche Symptome wie die Asphyxie bei den verschiedensten Erkrankungen (Malaria, Hemiplegie, Hämoglobinurie) angetroffen werden können, dass auch die Reihenfolge der vasomotorischen Erscheinungen eine regellose ist, so wird uns die Divergenz der Anschauungen verständlich.

Selbst bei rigorosester Auffassung und Zuzählung nur jener Fälle zur Krankheitsgruppe, die über jeden Zweifel erhaben zu sein scheinen, zeigt es sich, dass der Raynaud'sche Symptomencomplex bei den verschiedensten Erkrankungen nicht nur des Nervensystems, sondern auch anderweitigen Erkrankungen, namentlich solchen, die mit Veränderungen im Gefässystem einhergehen, gefunden wird.

Von organischen Erkrankungen des Nervensystems finden wir Angaben über das Vorkommen bei progressiver Paralyse (Isovesco), bei Hemiplegie (Raynaud, Osler, Dukeman), Hydrocephalus (Barlow, Brengues), Tabes (Hochenegg), Tabes plus Neuritis (Kornfeld), Poliomyelitis acuta (Bride), Tumoren des Rückenmarkes (Schlesinger, Calman). Von besonderem Interesse ist das verhältnismässig häufige Vorkommen der Erscheinungen bei Syringomyelie (Schlesinger, Pospelow, Maixner, eigene Beobachtung). In einem Falle von Cassirer lag möglicherweise Gliose vor. Ebenso liegen mehrfache Befunde von symmetrischer Gangrän bei peripherer Neuritis vor (Bury, Fagge, Wigglesworth, Afflek u. A.), wenn auch keineswegs das Abhängigkeitsverhältnis geklärt ist (Remak). Die Divergenz der Meinungen betrifft, abgesehen von den Zweifeln der Beobachter an den Diagnosen Anderer, die Auffassung der vorgefundenen neuritischen Veränderungen als primäre oder secundäre (Dehio, Schlesinger). Bei den verschiedenen Formen des Irreseins konnte wiederholt die Raynaud'sche Affection beobachtet werden (Stanley, Bland, Pospelow, Hutchinson u. A.), ebenso bei Epilepsie (Bland, Féré, Raynaud), bei Neurasthenie und Hysterie. Auch bei Morbus Basedowii (Solis-Cohen), Akromegalie (Böttiger, eigene Beobachtung), bei Sclerodermie wurden die Symptome angetroffen.

Ein beträchtliches und ebenso wichtiges Contingent stellen die Beobachtungen von Raynaud'scher Affection bei Erkrankungen des Gefässsystems und solchen Erkrankungen, bei welchen Veränderungen der Gefässe sehr häufig angetroffen werden. Wenn Monro in 12 % der Fälle Veränderungen des Gefässsystems findet, so können wir Cassirer nur beipflichten, wenn er diesen Percentsatz als zu niedrig gegriffen ansieht, schon mit Rücksicht auf die Thatsache, dass sehr oft Veränderungen der Gefässe unserer Diagnose intra vitam entgehen. Wir finden die verschiedensten Erkrankungen des Herzens, die arteriosclerotischen Veränderungen der Gefässe in zahlreichen Beobachtungen angegeben. Auch Befunde von Veränderungen der Gefässe, die im Zusammenhange mit Lues stehen, liegen vor.

Die Rolle der Lues, sowohl der erworbenen wie der hereditären, erhellt aus den Angaben von Castellino und Cardi, die die sicher noch zu niedrig gegriffene Angabe machen, dass sich unter 306 Fällen 22mal Lues fand. Hier anzureihen wären die zahlreichen Beobachtungen von Raynaud'scher Affection bei paroxysmaler Hämoglobinurie, nach Malaria, und das Vorkommen bei Nephritis (Debove, Roques, Gibert u. A.).

Auch im Verlaufe der verschiedenen Infectionskrankheiten wurde das Auftreten der symmetrischen Gangrän beobachtet: Erysipel, Typhus, Diphtherie, Typhus exanthematicus, Eiterungsprocesse. Bemerkenswert erscheint die häufige Beobachtung bei Typhus.

Die klinische Beobachtung erfährt eine nicht unwesentliche Ergänzung durch die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung, die, wenn auch scheinbar völlig different und verschiedener Deutung fähig, doch eine besondere Betheiligung des Nervensystems und des Gefässsystems erkennen lassen. Wenn wir nur möglichst einwandfreie Fälle in Betracht ziehen, so finden wir Beobachtungen von Schlesinger (Sarcom der Rückenmarkshäute mit Compression der Cauda equina), Calman (Tumor der Lumbalnerven mit Compression des Rückenmarks), Fagge (Tumor des Mediastinums mit Compression des ersten Dorsalnerven und des Splanchnicusstammes), Kornfeld (Tabes und acute Neuritis beider Peronei), Riggs (Mitralstenose mit Nephritis, parenchymatöse Neuritis und Degeneration und Blutungen im Rückenmark). Thiersch findet Hämorrhagia cerebri, intacte Nerven und hochgradige Gefässveränderungen. In Hocheneggs Fall, bei dem sich eine Syringomyelie fand, wird von Cassirer die Diagnose Raynaud'sche Affection angefochten. Veränderungen der peripheren Nerven theilen Mounstein, Pitres und Vaillard, Dehio, Kornfeld, Afflek mit. Dehio fand neben der Neuritis in den gesunden Theilen des amputierten Fingers eine fibröse Endarteritis, respective Endophlebitis, Afflek eine Neuritis des N. plantaris neben intacten

Blutgefässen. Von Veränderungen des Herzens und der Gefässe, ausser den bereits angeführten, liegen Befunde vor von Cattle (Dilatation des Herzens und Atherom der Gefässe), Roques (Endocarditis, Hypertrophie des Herzens, Nephritis, die Arterien nicht verändert), Raynaud. In Godin und Topinards Fällen fanden sich Klappenfehler. Veränderungen an den kleinen Gefässen und Capillaren beschreiben Begg, Castellino und Cardi, Goldschmidt, Nonne, Camillo, Collier. In einem Falle von Raynaud waren die Gefässe sonst intact, nur hafteten sie etwas fester am Knochen.

Gegenüber dieser Anzahl von positiven Befunden ist die Zahl der vorliegenden negativen Befunde bei Raynaud'scher Krankheit eine geringe. Ausserdem sind sie nicht einwandfrei. Die Beobachtungen sind zum Theile älteren Datums, es fehlt die mikroskopische Untersuchung, oder sie erstreckt sich nur auf Nerven oder Gefässe allein, oder die Diagnose ist nicht sicher. Es liegt bisher kein einziger einwandfreier Fall mit genauer Untersuchung des Nervensystems und der Gefässe vor, der uns das Fehlen einer anatomischen Grundlage der Raynaud'schen Affection darthun würde.

Nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen und den pathologischen Befunden müssen wir zu einer für die Selbständigkeit der Raynaud'schen Affection nicht günstigen Auffassung gelangen.

Es zeigt die klinische Beobachtung, dass das Symptomenbild in seiner strengen Fassung, die allein eine sichere Abgrenzung von anderweitigen Affectionen ermöglichen würde, mit seinen paroxysmal auftretenden vasomotorischen Erscheinungen, mit den sensiblen Reizerscheinungen und mit der symmetrisch auftretenden Gangrän, die nur selten massig ist, sehr selten angetroffen wird. In der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle sind nur einzelne dieser Symptome vorhanden, die an und für sich so vieldeutig sind und bei so verschiedenen Erkrankungen angetroffen werden können, dass jede der Beobachtungen verschiedene Diagnosen zulässt, umsomehr als zahlreiche fliessende Uebergänge zu den verschiedenen anderweitigen Erkrankungen, die den Angioneurosen zugezählt werden oder die in nahen Beziehungen zu denselben stehen, angetroffen werden. Je nachdem ein Beobachter Wert auf das Vorhandensein der Gangrän oder deren Symmetrie legt, oder ob er der Anschauung ist, dass die Gangrän fehlen könne, das Wesentliche aber in den vasomotorischen Erscheinungen, in der Asphyxie und in deren Vorangehen der Gangrän gelegen ist, oder ob er der Anschauung huldigt, dass diese vasomotorischen Erscheinungen nur dann etwas für die Diagnose beweisen, wenn sie in Paroxysmen auftreten, eventuell mit Schmerzen vergesellschaftet sind, ob es nun zu Gangrän kommt oder nicht, oder ob er endlich der Meinung ist, dass alle Symptome und die Art ihres Auftretens vorhanden sein müssen, um die Diagnose der Raynaud'schen Affection zu stellen, wird

ein und derselbe Fall verschiedenen Gruppen eingereiht. Aber auch für die Fälle, die den weitgehendsten Anforderungen genügen, für die classischen Typen, ist es erwiesen, dass sie keine Erkrankung sui generis repräsentieren, sondern im Verlaufe verschiedener Erkrankungen auftreten, und von diesen abhängig sind. Unter diesen Erkrankungen nehmen die Veränderungen des Nervensystems, seien sie organischer oder functioneller Natur, und des Gefässsystems, oder solche Krankheiten, bei welchen den Veränderungen der Gefässe eine Bedeutung zuzukommen scheint, einen hervorragenden Platz ein. Damit im Einklange stehen auch die Ergebnisse der anatomischen Forschung, die, so regellos sie erscheinen mögen, Veränderungen des Nervensystems oder des Gefässystems oder beider gleichzeitig ergeben. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen sehen wir den Raynaud'schen Symptomencomplex als eine scheinbar selbständige Erkrankung auftreten oder wenigstens so in den Vordergrund treten, dass die Begleiterscheinungen als coordiniert, oder als zufällige Befunde gedeutet werden können. Aber auch für diese geringe Anzahl von Fällen steht der stricte Nachweis noch aus, dass ihnen nicht dieselben anatomischen Veränderungen zugrunde liegen, dass sie rein functioneller Natur sind.

In Bezug auf die Pathogenese der Erkrankung divergieren die Anschauungen beträchtlich. Während die einen die Erkrankung als eine centrale vasomotorische Neurose auffassen, bei welcher sich das Vasomotorencentrum in einem direct oder reflectorisch angeregten erhöhten Erregungszustande befindet (Raynaud, Morgan, Monro u. a.) und auch die Gangrän durch einfachen Gefässkrampf erklären, sieht sie ein Theil der Beobachter als vasomotorisch-trophische Neurose centralen Ursprunges an (Dehio, Camillo, Cassirer). Andere wieder suchen die Ursache in Veränderungen der peripheren Nerven, oder in Veränderungen der Gefässe, und ein Theil der Beobachter endlich steht auf dem Standpunkte verschiedene Formen der Erkrankung zu unterscheiden (Hochenegg, Nonne, Castellino und Cardi u. a.). Es würde uns hier zu weit führen, auf eine Kritik der einzelnen Theorien einzugehen. Es sei nur bemerkt, dass keine derselben allen Anforderungen entspricht.

Am besten dürften wir noch auskommen, wenn wir uns von beiläufig folgenden Erwägungen leiten lassen: Das ganze klinische Bild mit dem Auftreten der Synkope, der Asphyxie weist auf einen abnormen Erregungszustand der Gefässe hin. Dass die Synkope einem Gefässkrampfe ihre Entstehung verdankt, wird wohl kaum angezweifelt werden können. Ebenso wird für die Entstehung der Asphyxie ein Venenkrampf, wie dies Weiss zunächst ausgeführt hat, mit in Betracht gezogen werden müssen. Ob die Synkope allein bleibt, oder die Asphyxie scheinbar isoliert auftritt, wird von der verschiedenen Betheiligung der Arterien allein, der Venen allein, oder beider gleichzeitig abhängen. Ob sich bei der Asphyxie, auch wenn sie

isoliert auftritt, eine Betheiligung der kleinen Arterien wird ausschliessen lassen, mag als unentschieden, vielleicht sogar als unwahrscheinlich hingestellt werden. Diese Betheiligung des Gefässystems lässt sich direct an den peripheren Arterien und Venen, auch an den centralen Gefässen (Art. centralis retinae) nachweisen. Auf ein Moment sei hier vorweg verwiesen. Das Auftreten von Paroxysmen mit freien Intervallen kann keineswegs, wie das angenommen wird, gegen die Annahme organischer Veränderungen und zugunsten der Auffassung einer Neurose verwertet werden, da wir ja auch bei organischen Veränderungen derselben Erscheinung begegnen können. Die erhöhte Erregbarkeit kann nun dadurch bedingt sein, dass die subcorticalen Centren wie z. B. bei Neurasthenie durch corticale Schwäche im Zustande erhöhter Erregbarkeit sind (Meinert), oder dass irgendwelche Reize die vasomotorischen Centren direct treffen, oder dass Reizzustände an irgend einer Stelle des tiefen Reflexbogens für die Gefässe etabliert sind und so eine Erhöhung der Reflexe bedingen. Durch diese Vorstellung wird uns der Einfluss von Tumoren der Rückenmarkswurzeln verständlich, ebenso das Auftreten der Erscheinungen z. B. in einem Falle von Weiss, dessen Symptome auf eine Betheiligung der grauen Substanz des Rückenmarks bezogen werden mussten, oder die Beobachtungen von Veränderungen, die die Vasomotoren in ihrem peripheren Verlaufe zum Gefässe treffen (periphere Neuritis). Es werden diese abnormen Innervationsvorgänge zustande kommen, wenn ein Reiz an irgend einer Stelle der vasomotorischen Bahnen, die vom Gehirn durch die Medulla oblongata in das Rückenmark führen, wirkt, wenn er die Reflexcentren oder die Reflexbogen in ihrem sensiblen oder motorischen Antheile trifft. Es wird daher eine solche abnorme Innervation auch zustande kommen können, wenn durch Veränderungen der Gefässwand die periphersten Ausbreitungen der Gefässnerven in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt werden. So wird es uns auch verständlich, warum bei Erkrankungen der Gefässe verschiedener Art abnorme Innervationsvorgänge so häufig angetroffen werden. Unterstützt wird das Zustandekommen der Erscheinungen in diesen Fällen noch vielleicht durch den Umstand, dass das in seiner Wand veränderte Gefäss auf geringe Reize hin schon mit abnorm starker, vielleicht abnorm langer Contraction reagiert, der normale Ablauf der Erregungswellen gestört ist. Darauf beruht vermuthlich, zum Theile wenigstens, der von Castellino und Cardi nachgewiesene Torpor der Gefässreflexe, den sie durch einen dauernden Spasmus der Gefässe der Haut bedingt ansehen, und den sie auf einen erhöhten Reizzustand der vasomotorischen Centren beziehen.

Für die Bedeutung der Gefässe bei dem Zustandekommen der Erscheinungen sprechen, abgesehen von ihrer Rolle für die Genese der Gangrän, mehrfache Momente: zunächst die Häufigkeit, mit welcher wir

den Raynaud'schen Symptomencomplex bei Erkrankungen der Gefässe finden, die zahlreichen anatomischen Befunde, und endlich das häufige Auftreten nach verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, während welcher wir Veränderungen der Gefässe und abnorme Gefässreaction nachweisen können (Fieber), oder bei solchen Erkrankungen, in deren Verlaufe sehr häufig Veränderungen der Gefässe angetroffen werden (Malaria, Lues, paroxysmale Hämoglobinurie, Nierenaffectionen). Speciell das häufige Vorkommen von paroxysmaler Hämoglobinurie und Raynaud'scher Affection gibt uns einen deutlichen Hinweis auf die Bedeutung der Gefässe, welchen ja auch bei ersterer ein hervorragender Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinungen zugesprochen werden muss. Auch das Auftreten der Erscheinungen an den peripheren Körperregionen spricht zugunsten der Bedeutung der Gefässe. Vielleicht kommt auch der eigenthümliche Verlauf einzelner Fälle, in welchen mit dem Abstossen der gangränösen Gliedtheile die Krankheitserscheinungen ein- für allemal cessiren, dadurch zustande, dass die veränderten Gefässe entfernt werden.

Dabei ist eine scharfe Trennung, ob eventuell vorfindliche Veränderungen der Gefässe das Primäre sind, oder abhängig gedacht werden müssen von nervösen Störungen, nicht durchführbar. Wir müssen uns an die Vorstellung gewöhnen, Gefässnerven und Gefässe als ein zusammenhängendes Ganzes zu betrachten. Veränderungen der Nerven können zu Veränderungen der Gefässe führen, und umgekehrt können Erkrankungen der Gefässe mit Veränderungen in den Nerven einhergehen, Thatsachen, die durch die Erfahrung der Klinik und das Experiment genügend gestützt erscheinen. Damit im Einklange stehen auch die anatomischen Befunde bei Raynaud'scher Affection, die häufig eine gleichzeitige Veränderung der Gefässe und Nerven erkennen lassen.

Wir können uns ganz gut vorstellen, dass in einem Falle die erhöhte Erregbarkeit nervöser Natur ist und in organischen oder functionellen Störungen mit verschiedenem Sitze ihre Ursache hat. Sie kann secundär, sei es durch die dauernde abnorme Erregung, oder sonst irgendwelche Ursachen (Baginski), Veränderungen der Gefässe herbeiführen, die dann ihrerseits noch den Effect der Reizung erhöhen, oder selbst erhöhte Reizzustände in den Vasomotoren bedingen. In anderen Fällen wieder ist das Primäre die Erkrankung der Gefässe, die Reizzustände in den Endigungen der Gefässnerven, oder Veränderungen der Nerven herbeiführt, die dann die abnormen Contractionen bedingen. Auch die Vorstellung ist möglich, dass beide von einander unabhängig, coordiniert sich finden, sich einander zugesellen und vereint den starken Endeffect bewirken.

Für das Zustandekommen der Erscheinungen der Synkope und der Asphyxie kommen, worauf Hutchinson hingewiesen hat, individuelle

Momente in Betracht. Personen mit dünner Haut und geringem Panniculus adiposus bekommen nach Einwirkung von Kälte z. B. rasch locale Synkope, solche mit stark entwickeltem Venensystem neigen leichter zu ausgeprägter Cyanose. Dabei kommt vielleicht noch die Beschaffenheit der Lunge und des Herzens, die allgemeine Constitution des Individuums, und eine Reihe uns ganz unbekannter Momente mit in Betracht.

Diese Veränderungen und Erscheinungen können jahrelang bestehen, ohne zu schwereren Ernährungsstörungen zu führen. Dass der Gefässkrampf allein bei sonst normalen Individuen zur Gangrän führen sollte, ist bisher nicht erwiesen. Er wird aber eine solche bedingen können, wenn die Vitalität der Gewebe von Haus aus eine geringe ist, wenn sie, wie z. B. durch das Hinzutreten von Diabetes, von Intoxicationen oder sonstigen Momenten, die eine Deconstitution des Individuums bedingen, geändert wird, oder wenn durch die Dauer der Affection und die damit verbundene Störung im Ablaufe der reflectorischen Anpassung der Ernährung an die durch die localen Bedingungen äusserer und innerer Art gestellten Anforderungen (Marinesco und Sérieux) die normale Constitution und Widerstandsfähigkeit der Gewebe gestört wird. Es wird das Eintreten der Störungen umso früher erfolgen, je rascher die ursächlichen Veränderungen einsetzen, je ausgebreitetere Veränderungen ihnen zugrunde liegen, je frühzeitiger und intensiver Veränderungen der Gefässe vorhanden sind, je weniger die Möglichkeit gegeben ist, Ausgleichsvorrichtungen in Action zu setzen. Ob dann nun Traumen, refrigeratorische Einflüsse, Infectionen, oder Gefässverschlüsse infolge der Erkrankung der Arterienwand (Weiss, Unna) zur Gangrän führen, ist wohl kaum jemals zu entscheiden. Es ist aber möglich, sogar wahrscheinlich, dass durch die jeweilig zugrunde liegenden Veränderungen das Symptomenbild modificiert werden kann, und dass die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder und die Verschiedenheit ihres Verlaufes in der mehr oder weniger starken Veränderung der Gefässe, oder der Nerven, oder in dem Fehlen solcher Veränderungen ihren Grund hat.

Von diesem Gesichtspunkte aus wird uns auch das verschiedene Verhalten der sensiblen Erscheinungen im Krankheitsbilde verständlich. Auch die Schmerzen und sonstigen sensiblen Erscheinungen können central oder peripher bedingt werden, sind Nerven- oder Gefässchmerzen.

Wenn wir von ätiologischen Momenten sprechen, so können wir von allen jenen Erkrankungen absehen, in deren Verlaufe der Raynaud'sche Symptomencomplex auftreten kann, und die wir früher schon angeführt haben. Nur für jene Gruppe, die als selbständige Erkrankung imponiert, erübrigt uns noch die Anführung der Grundursachen. In Bezug auf das Alter scheint das jugendliche Alter, bis zu 30 Jahren, bevorzugt zu sein, obwohl auch darin nicht alle Angaben übereinstimmen. Ebenso scheint

das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu werden. Alle diese Angaben sind insofern mit Vorsicht aufzunehmen, als ja von verschiedenen Beobachtern über die Zugehörigkeit der Fälle verschiedene Anschauungen vertreten werden. Von unzweifelhaftem Einflusse scheint wohl die neuropathische Belastung zu sein, ebenso alle jene Momente, welche eine Deconstitution des Individuums bedingen und eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems setzen. Als solche sind angeführt lang dauernde, schwächende Krankheiten der verschiedensten Art (Chlorose, verschiedene Infectionskrankheiten, insbesondere Typhus), übermässige körperliche Strapazen, psychische Insulte, sexuelle Ausschreitungen. Von sonstigen Momenten wird wiederholt auf Schädlichkeiten der Witterung, dauernde Einwirkung der Kälte und Nässe hingewiesen. Auf die Bedeutung der Syphilis und der Malaria sind wir früher schon eingegangen. In letzter Zeit hat Brasch Traumen der Finger als ursächliches Moment angegeben.

Die Diagnose der Raynaud'schen Affection ist, nahezu in jedem Falle, eine sehr schwierige, in vielen Fällen unmöglich, vielleicht nur bei weiterer Beobachtung des Verlaufes möglich, und nur in einer verhältnismässig geringen Anzahl sind wir in der Lage die Diagnose ohne Bedenken stellen zu können. Dieselben Symptome, welchen wir bei der Raynaud'schen Affection begegnen, sehen wir bei den verschiedenen anderweitigen Affectionen zum Theile allein, zum Theile in Combination auftreten, und finden so zahlreiche Uebergänge zu den übrigen, den Angioneurosen zugezählten Krankheitsformen, und umgekehrt dieser zur Raynaud'schen Affection, dass eine scharfe Abgrenzung oft meist unmöglich, und als mehr oder weniger willkürlich erscheinen muss.

Entweder stellen wir uns auf den Standpunkt, nur jene Fälle der Erkrankung zuzuzählen, die durch ihren Verlauf, mit dem Auftreten der vasomotorischen Erscheinungen in Paroxysmen und den sie begleitenden sensiblen Erscheinungen, mit dem folgenden Auftreten der Gangrän in symmetrischer, oder doch vorwiegend symmetrischer Vertheilung dem Krankheitsbilde eine gewisse Selbständigkeit geben und dessen Abgrenzung ermöglichen, oder wir geben zu, dass ein oder das andere Symptom fehlen kann, und trotzdem die Diagnose gestellt werden darf. In letzterem Falle müssen wir dann die Wertigkeit der einzelnen Symptome bemessen, was nach unseren heutigen Kenntnissen wohl kaum durchführbar erscheint. Es ist wenigstens nicht einzusehen, warum dem Auftreten der Gangrän und ihrer Vertheilung weniger Wert zubemessen werden soll, als dem Auftreten der vasomotorischen Erscheinungen, einem weitaus verbreiteteren und vieldeutigeren Symptom, selbst wenn wir ihr Auftreten in Paroxysmen noch hinzunehmen. Dann sind Fälle von symmetrischer Gangrän ohne vorausgehende, oder mit nur angedeuteten vasomotorischen Erscheinungen, wenn sonst keine Ursache für sie nachgewiesen werden kann, ebenso der

Affection zuzuzählen wie solche, bei welchen nur Anfälle von Synkope oder Asphyxie in Paroxysmen auftreten, und es nie zur Gangrän kommt. Es ist dann dem subjectiven Empfinden der einzelnen Beobachter anheimgestellt, Fälle, die Andere der Erkrankung zuzählen, einfach weil sie der Anschauung sind, dass einem oder dem anderen Symptom geringere Bedeutung zukommt, zu eliminieren. Es ist daher der Standpunkt, den Weiss vertreten hat, durchaus gerechtfertigt, Fälle, wenn sie sonst noch so typisch sind und, bei welchen Gangrän fehlt, nicht der Raynaud'schen Affection zuzuzählen. Wir müssen verlangen, dass zur Raynaud'schen Krankheit nur Fälle zugezählt werden, die voll und ganz dem typischen Bilde entsprechen, und sollen für die übrigen lieber die Diagnose offen lassen, sie bloss als Raynaud'sche Symptome bezeichnen, oder allgemein als Angioneurosen anführen, sie eventuell als symmetrische Asphyxie, als symmetrische Gangrän hinstellen. Wenn in einem Falle die Gangrän zuerst auftritt, ohne vorhergehende vasomotorische Symptome, und diese sich dann erst im Verlaufe der Jahre einstellen, so kann man den Fall mit ebensoviel Berechtigung der Raynaud'schen Krankheit zuzählen, als man berechtigt wäre, eine neurotische Gangrän unbestimmter Form anzunehmen, bei der später — als zufällige Complication oder als Theilerscheinung der Erkrankung, wie wir das auch bei anderen Formen neurotischer Gangrän sehen — vasomotorische Symptome aufgetreten sind. Selbst aber bei solchen Fällen, in denen sonst alle Symptome vorhanden sind, bei welchen das Krankheitsbild nur verwischt, oder in seinem Verlaufe abweichend ist, bieten sich oft unüberwindliche Schwierigkeiten. So weist Monro auf die Schwierigkeiten der Diagnose bei solchen Fällen hin, bei welchen wir z. B. den zweiten Anfall sehen, während der erste vor Jahren vorhanden gewesen sein kann, und bei welchen die einzelnen Stadien nicht deutlicher markiert sind.

Weitere Schwierigkeiten ergeben sich durch den Umstand, dass in sonst typischen Fällen Symptome anderer Erkrankungen, z. B. der Erythromelalgie vorhanden sind, die oft so ausgeprägt sein können, dass uns die Entscheidung schwer oder unmöglich wird, welche der beiden Erkrankungen, die mit Symptomen der anderen einhergeht, vorliegt. So sehen wir ja nicht so selten Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, oder Akromegalie, bei welchen die Symptome der Raynaud'schen Krankheit sich finden, oder umgekehrt. Da ist die Entscheidung oft eine ganz willkürliche, dem momentanen Stande der Erscheinungen entsprechende, und basiert auf dem Ueberwiegen der Erscheinungen der einen oder anderen Erkrankung, während der weitere Verlauf uns eventuell erst die richtige Diagnose wird stellen lassen. Denselben Schwierigkeiten begegnen wir auch bei der Diagnose Syringomyelie: die Symptome der Raynaud'schen Affection können so in den Vordergrund treten, dass die Diagnose der

Raynaud'schen Krankheit mit Berechtigung gestellt werden kann, während der weitere Verlauf uns das Grundleiden erkennen lässt, und umgekehrt, wie im Falle Weiss, können die Erscheinungen einer Syringomyelie entsprechen, und der Verlauf die Diagnose Raynaud'sche Krankheit rechtfertigen. Wie oft aber kommen wir in die Lage, den Verlauf der Erscheinungen auf Jahre hinaus zu beobachten, wie wenig verlässlich sind oft die anamnestischen Angaben, auf die sich zum Theile unsere Diagnose stützen muss, und wie oft sind Veränderungen so geringfügiger Natur vorhanden, dass sie unserem Nachweise entgehen können. So hatte ich eine Frau mit typischen Erscheinungen von Raynaud'scher Krankheit zu sehen Gelegenheit, bei welcher die ersten Erscheinungen nach Schreck mit typischen Paroxysmen auftraten, und die dann im Verlaufe zu Gangrän nahezu aller Endglieder der Finger führte. Nur der an sich so wenig massgebende Umstand, dass die Frau einmal abortiert hatte, liess, obwohl sich sonst keine Erscheinungen von Lues nachweisen liessen, eine specifische Behandlung einleiten, die den ganz überraschenden Effect hatte, dass die Erscheinungen seither ausblieben. Wenn auch zugegeben werden muss, dass es in vielen Fällen von angiopathischer Gangrän nicht zum Auftreten Raynaud'scher Symptome kommt, und das ganze Krankheitsbild wesentlich different erscheint, so ist doch andererseits zuzugeben, dass in einer ebenso grossen Anzahl diese Symptome mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden sind, oder sich das typische Krankheitsbild der Raynaud'schen Affection findet. Dazu kommt noch der Umstand, dass wir intra vitam oft beträchtliche Veränderungen auch der gröberen Gefässe nicht nachzuweisen in der Lage sind, die uns die postmortale Untersuchung ergibt, so dass eine Entscheidung, ob im gegebenen Falle eine reine Neurose, oder die Symptome einer Erkrankung auf organischer Basis vorliegen, enormen Schwierigkeiten begegnen muss, wenn sie überhaupt durchführbar ist. Sind Gefässveränderungen nachweisbar, dann können sie noch immer abhängig von der Neurose sein, wie wir ja im Verlaufe der verschiedenen Neurosen Gefässveränderungen begegnen, oder sie sind das Primäre, oder endlich beide Processe, die an den Gefässen und die nervösen Erscheinungen, sind unabhängig von einander. Vor denselben Schwierigkeiten werden wir stehen, wenn wir uns zu entscheiden haben: Ist die Raynaud'sche Krankheit Folge der z. B. vorhandenen Neurasthenie oder Hysterie, sind beide Processe coordiniert, und liegt eine einfache Combination beider Processe, auf einer gemeinschaftlichen Basis — der neuropathischen Anlage — fussend, vor, oder ist die Raynaud'sche Affection das Wesentliche, und setzt sie nur Veränderungen im Nervensystem, die die übrigen nicht zugehörigen Symptome dann bedingen?

Die Prognose des Leidens ist in erster Linie abhängig von der Natur des Grundleidens. Für diejenigen Fälle, in welchen die Erkrankung

als selbständiges Leiden imponiert, wird angegeben, dass die Erkrankung an sich nicht zum Tode führt. Eine genauere Vorhersage über die Dauer, das Auftreten der Attaquen lässt sich nicht geben.

Der Therapie fällt im allgemeinen die Aufgabe zu, die Uebererregbarkeit des Nervensystems zu beeinflussen, und die Resistenzfähigkeit des Individuums und seiner Gewebe zu heben. Durch Ausschaltung aller jener Momente, die schädigend auf das Nervensystem einwirken, durch Aufenthalt in frischer Luft, an der See, Regelung der Lebensweise, systematische Bewegung, Ausschaltung von Alkohol und Nicotin, neben Anwendung von leichten hydropathischen Proceduren etc. soll zunächst auf das Nervensystem zu wirken versucht werden. Sind erschöpfende Krankheiten vorausgegangen oder anämische Zustände vorhanden, so werden Aufenthalt im Gebirge, roborierende Diät, Eisen und Arsenpräparate am Platze sein. Ist Malaria vorausgegangen, soll der Versuch mit Chinin und Arsen gemacht werden, Klimawechsel angerathen werden. Ist Lues vorausgegangen, so ist eine specifische Behandlung indiciert; aber auch in solchen Fällen, bei welchen nur halbwegs Verdachtsmomente vorhanden sind, müsste man einer solchen das Wort reden. In jedem Falle aber wäre zum mindesten eine Jodtrinkcur und Jodbäder, bei dem nicht zu leugnenden Einflusse dieses Medicamentes auf Gefässerkrankungen, auch nicht luetischer Natur, zu versuchen.

Eine weitere Aufgabe der Behandlung besteht in der Abhaltung äusserlicher Schädlichkeiten. Vor Waschungen mit zu kaltem Wasser, aber auch vor Kaltwassercuren, und namentlich sogenannten Kneippcuren soll eindringlich gewarnt werden. Ebenso ist bei der Empfindlichkeit der Haut von der Anwendung hautreizender Mittel, wie spirituösen Einreibungen, Senfpapier abzurathen. Auch die locale Anwendung des galvanischen oder faradischen Stromes, oder die Anwendung stärkerer elektrischer Bäder ist nicht zu empfehlen. Hallopeau sah nach Anwendung des constanten Stromes an der Applicationsstelle der Kathode einen Brandschorf auftreten.

Am besten dürften sich laue Bäder, vorsichtige leichte Massage bewähren. Von inneren Mitteln, die erweiternd auf die Gefässe einwirken sollen, haben wir nichts zu erwarten. Im Anfalle selbst ist neben der Einwirkung feuchter oder trockener Wärme auf die afficierten Theile, die Verabreichung von Chloralhydrat und Narcoticis intern am Platze. Subcutane Injectionen sind mit Vorsicht, und nur an den nicht afficierten Theilen zu verwenden. Sind gangränöse Veränderungen vorhanden, so tritt die chirurgische Behandlung in ihre Rechte.

Literatur.

Raynaud. De l'asphyxie locale et de la gangrène symmétrique des extrémités. Paris 1862.
Weiss. Wiener Klinik 1882; Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1882.
Hutchinson. Arch. of surgery 1892, Bd. 3.
Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
Hösslin. Münchner med. Wochenschr. 1888.
Bernhardt. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 12, p. 498.
Jarisch. Hautkrankheiten. Nothnagel, Handbuch.
Powell. Brit. med. Journal 1886.
Urbantschitsch. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Bericht der Gesellsch. der Aerzte, 30. Mai.
Afflek. Brit. med. Journal 1888.
Begg. Lancet 1870, Bd. 2, p. 397.
Fuchs. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30.
Weaver. Lancet 1888, Bd. 2, p. 859.
v. d. Hoewen. Centralbl. f. Chirurgie 1885, p. 834.
Isovesco. Semain medic. 1894, p. 184.
Osler. Americ. Journal of med. scienc. 1896, p. 522.
Dukemann. Med. News 1899, p. 650.
Hochenegg. Wiener med. Jahrb. 1885, p. 569.
Kornfeld. Wiener med. Presse 1892, p. 1988.
Schlesinger. Beiträge zur Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren. Wien 1898.
Pospelow. Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. 44; Monatshefte f. Derm. 1893, Bd. 1, p. 167.
Calmann. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 15.
Maixner. Neurol. Centralbl. 1897.
Remak. Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel, Handbuch.
Dehio. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 4.
Stanley. Journal of nerv. and ment. dis. 1895, p. 20.
Solis-Cohen. Americ. Jounal of med. scienc. 1897, p. 130.
Thiersch. Münchner med. Wochenschr. 1895, p. 1120.
Mounstein. Dissertation. Strassburg 1884.
Pitres et Vaillard. Arch. d. phys. 1885, p. 106.
Cattle. Brit. med. Journal 1889, p. 1063.
Goldschmidt. Revue de méd. 1887, Bd. 3, p. 401.
Camillo. Rivista clin., Bd. 35.
Brasch. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie, Mai 1899. Neurol. Centralbl. 1899, p. 516.

Multiple neurotische Hautgangrän.

[Auch acute multiple Hautgangrän (Doutrelepont), multiple Hautgangrän (Stubenrauch, Hintner), Herpes zoster gangraenosus (Kaposi), hysterische Gangrän (Bayet, Gaucher, Riehl.)]

Diese Gruppe umfasst eine Reihe in ihren Symptomen nicht völlig übereinstimmender Krankheitsfälle, deren hervorragendstes, und für die Zutheilung massgebendes Symptom das unvermittelte Auftreten kleiner,

multipler, necrotischer Herde in der Haut ist. Bestimmend für die Auffassung dieser Affection als einer neurotischen sind neben dem Umstande, dass in einigen Fällen nervöse Erscheinungen verschiedener Art vorhanden waren, vorwiegend negative Kriterien, wie das Fehlen kachektischer oder infectiöser Veränderungen, das Fehlen von Veränderungen im Circulationsapparate, welche das Zustandekommen der Erscheinungen erklären können, und entfernte Aehnlichkeiten mit anderen Hautaffectionen, für die wir einen nervösen Ursprung annehmen, wie z. B. dem Herpes zoster.

Dem Auftreten der Gangrän können Prodromalerscheinungen vorausgehen, sie können aber auch vollständig fehlen, und kann die Hautveränderung ganz plötzlich auftreten. Auch Erscheinungen allgemeiner Natur, wie Unbehagen, Appetitlosigkeit können vorausgehen, und sich mit dem Auftreten der Gangrän steigern. Häufig finden sich sensible Erscheinungen, theils auf die Stelle der späteren Erkrankung localisiert, theils diffus über eine ganze Extremität sich erstreckend. So können wir ein umschriebenes Brennen, neuralgiforme Schmerzen, Stechen, Jucken finden, aber auch diffuses Kältegefühl. Eine bestimmte Ausdehnung der sensiblen Erscheinungen auf das Gebiet bestimmter Nerven wird nur in Fällen beobachtet werden können, in welchen neuritische Veränderungen zugrunde liegen; segmentäre Anordnung wurde bisher nicht constatiert. Selten gehen vasomotorische Erscheinungen voraus.

Nachdem diese Erscheinungen mehr oder weniger lange Zeit vorausgegangen sind, sich eventuell in Intervallen wiederholt haben, oder nur durch Minuten vorhanden waren, zeigen sich auf der Haut die ersten Veränderungen. Es zeigen sich zunächst rothe Flecken von wechselnder Grösse, die im Niveau der Haut gelegen sind, oder leicht erhaben erscheinen können. Nach einiger Zeit erscheint die Mitte grauweiss verfärbt (Leloir), oder die Peripherie fängt an sich braun zu färben, während die centralen Partien noch weiss sind, und innerhalb kurzer Zeit in Verschorfung übergehen (Neumann). Bayet sah in einer hyperämischen Stelle neben kleinsten Hämorrhagien kleine glänzende Punkte auftreten, die allmählich braun wurden. Die der Schorfbildung vorangehende Röthe kann aber auch vollständig fehlen. In anderen Fällen kommt es zu dem Auftreten papulöser Infiltrate, oder zu Urticariabildung (Urticaire gangréneux, Besnier, Renaut), in deren Centrum sich eine mehr oder weniger hämorrhagische Verfärbung, und dann Schorfbildung einstellt.

In einer Reihe von Fällen geht der Schorfbildung eine Blasenbildung voraus. Diese Bläschen können sich auf einfach hyperämischen Stellen oder auf kleinen rothen Pünktchen entwickeln, oder aus erhabenen Partien (Quaddeln) hervorgehen, es kann aber auch beides fehlen. Die mit klarem Inhalte gefüllten Bläschen trocknen meist nach ganz kurzer Zeit ein, und es kommt zur Bildung eines trockenen, gelblich bis dunkel gefärbten,

der Unterlage fest anhaftenden Schorfes mit zum Theile glattem, oder unregelmässigem Rande. Die Grösse dieser auftretenden Hautveränderungen ist eine wechselnde, und können durch Confluieren grössere Herde entstehen. Die Blasenbildung kann in einzelnen Fällen beträchtliche Grösse erreichen. Doch nicht alle auftretenden rothen Flecken, Urticariaquaddeln, oder Blasen führen zur Schorfbildung. Meist war nur die eine oder andere der aufgetretenen Quaddeln oder Blasen verschorft, die übrigen schwinden, oder heilen ohne Schorfbildung.

Das häufigere Vorkommen scheint die Bläschenbildung zu sein. Es liegen auch Beobachtungen vor, bei welchen es erst im späteren Verlaufe der Erkrankung zur Bläschenbildung kam, die früher vermisst wurde (Doutrelepont).

Während des Auftretens der Blasenbildung und Verschorfung können sich die eventuell vorhandenen Allgemeinerscheinungen steigern. Wiederholt wurde Temperatursteigerung beobachtet, auch das Auftreten von Erbrechen, Schlaflosigkeit. Die Sensibilität ist meist schon im Beginne der Erscheinungen an den veränderten Hautpartien geändert, und kann sich schon vor der Schorfbildung Anästhesie finden. An den necrotischen Partien findet sich Anästhesie, die oft über die veränderten Hautpartien hinaus angetroffen werden kann.

Nachdem die Schorfe, die meist nur wenig tief reichen, in der Regel über das Corium nicht hinausgehen, einige Zeit bestanden, kommt es zur demarkierenden Entzündung, zur Abstossung derselben und zur Heilung. Nur in seltenen Fällen kommt es zu tiefgreifender Verschwärung und Destruction der Gewebe (Sehnen, Muskeln). Die Abstossung der Schorfe kann sich, je nach der Ausdehnung und Tiefe derselben, innerhalb einiger Tage oder Wochen vollziehen. Die Geschwüre haben oft Neigung zu Blutung, und vernarben meist langsam.

Ist die Epidermis allein betroffen, so erfolgt Ueberhäutung ohne Narbenbildung. Sonst finden wir verschiedene, mehr oder weniger starke Narben von verschiedener Form, oft etwas stärker pigmentiert. In einer verhältnismässig grossen Anzahl von Fällen sehen wir Keloidbildung auftreten. Im Bereiche der Narben können längere Zeit noch Schmerzen auftreten, auch leichte oder intensivere Abstumpfung der Sensibilität kann sich finden, oder es besteht hie und da noch durch einige Zeit auf denselben leichte Borken- oder Blasenbildung.

Der Verlauf der Affection ist ein insofern meist sehr langwieriger, als in Schüben nach kleineren, oder grösseren Pausen immer neue Herde auftreten, und die Erkrankung 10—20 Jahre währen kann (Kaposi). Dabei können die neuen Schübe in sehr rascher Folge auftreten, längere Intervalle einhalten, in der Umgebung der alten auftreten, sich an der Extremität gegen den Stamm hin ausbreiten, aber auch an beliebigen

Körperstellen sich einstellen, sich halbseitig localisieren, zum Schlusse sich auch auf den ganzen Körper erstrecken. Doutrelepont konnte solche Verschorfungen am harten und weichen Gaumen, an der Conjunctiva, und der Schleimhaut der Genitalien beobachten. In anderen Fällen kommt es nach kürzerer Zeit zur Heilung, ohne dass wieder neue Schübe beobachtet werden. Ein letaler Ausgang erfolgt nur durch das Grundleiden, intercurrente Affectionen, oder Infectionen von den Geschwüren aus.

Die bisher vorliegenden spärlichen histologischen und anatomischen Befunde haben bemerkenswerte Ergebnisse gebracht. Doutrelepont fand primäre Veränderung des Rete Malpighi in den Plaques, mit Quellung der Zellen, Vacuolenbildung und lichtem Kern, die Zellen durch Exsudat auseinandergedrängt, ausgedehnte Gefässe mit kleinzelliger Infiltration um dieselben. Gefässe und Nerven normal. Janovsky-Mourek constatierten auch eine Entzündung der tieferen Hautschichten, und suchen den Ausgang des Processes in einer Perifolliculitis, die allmählich nach oben fortschreitet, und durch Erweiterung der Lymphspalten und Oedem, insbesondere der Pars reticularis, zu Necrose der Hautschichten führt. Doutrelepont erhielt bei seiner Untersuchung im Gehirn, im Rückenmark, und an den peripheren Nerven negative Befunde. Wiederholte Untersuchungen der Bläschen auf Bacterien hatten kein Resultat; in späteren Stadien derselben fanden sich die gewöhnlichen Eitererreger (Doutrelepont, Veillon).

Die Schwierigkeit der Beurtheilung der vorliegenden Krankheitsveränderungen erhellt aus dem Umstande, dass ein Theil der Beobachter überhaupt die Existenz dieser Gangränformen, die wegen ihres häufigen Vorkommens bei Hysterie geradezu als hysterische aufgefasst werden, bezweifelt, und sie als Artefacte aufzufassen geneigt ist. Wenn auch zugegeben werden muss, dass bei Hysterischen eine Reihe von Fällen vorliegt, in welchen auf die raffinierteste Weise, selbst unter Controlverbänden, durch verschiedene Manipulationen Gangrän arteficiell erzeugt wurde, die vollständig als Spontangangrän imponieren konnte, und zugegeben werden muss, dass uns sichere Anhaltspunkte zur Unterscheidung nicht zur Verfügung stehen, so liegen doch unzweifelhaft eine Reihe von Beobachtungen vor, bei welchen Artefacte wohl ausgeschlossen werden können.

Die Frage, ob die multiple neurotische Gangrän eine Erkrankung sui generis ist, oder ein Symptomencomplex, der sich bei verschiedenen Erkrankungen findet, muss derzeit wohl als entschieden angesehen werden. Wir sehen dieselben Erscheinungen auftreten bei Syringomylie (Pospelow, Neuberger, Lesné), bei peripherer Neuritis (Neuberger, Weir Mitchell, Quinquaud). Am häufigsten beobachten wir die Erscheinungen bei Hysterie, wenn auch betont werden muss, dass man in manchen Fällen mit dieser Diagnose zu freigebig war, und entweder die Hysterie aus der Hautaffection erschloss, oder sie auf Erscheinungen hin annahm,

die an sich die Diagnose einer Hysterie nicht rechtfertigen. Dann sehen wir das Auftreten bei schwer nervösen, häufig nervös belasteten Personen, bei Neurasthenikern. In anderen Fällen ist eine scharfe Abgrenzung nicht möglich. So finden sich Fälle, die als typischer Herpes zoster imponieren, im Verlaufe bestimmter Nerven auftreten, und nur Neigung zur Gangrän zeigen. Ebenso können wir einzelne Fälle als Urticaria mit Neigung zur Gangrän auffassen. Auch liegen mehrfache Beobachtungen vor, die von einzelnen Autoren der Raynaud'schen Krankheit, von anderen der symmetrischen Gangrän zugerechnet werden (Fälle von Hutchinson, Sinkler, Didier, Zengerle u. A.). In einem Falle von Leloir wurde die Diagnose angezweifelt und Lepra vermuthet, in anderen ist die Möglichkeit, dass eine multiple Gangrän anderer Genese vorliegt, nicht auszuschliessen.

Nach alledem ist die Annahme der acuten multiplen neurotischen Gangrän als einer Erkrankung sui generis nicht gerechtfertigt. Aber auch die rein nervöse Genese der Erscheinungen ist nicht erwiesen.

Dass für das Zustandekommen der Erscheinungen nervöse Einflüsse mit verantwortlich gemacht werden müssen, wird wohl zugegeben werden können. Sie sind aber gewiss nicht die alleinige Ursache der Gangrän, für deren Auftreten anderweitige Ursachen mit in Betracht gezogen werden müssen. Für die Betheiligung des Nervensystems spricht — abgesehen von dem Fehlen sonstiger Veränderungen, die ähnliche Erscheinungen herbeiführen könnten — das Vorkommen bei jugendlichen, sonst ganz gesunden, nur nervenkranken Personen von meist neuropathischer Belastung, das Fehlen febriler Zustände und entzündlicher Veränderungen, die Aehnlichkeit im Auftreten, im Symptomenbilde und im Verlaufe der gangränösen Veränderungen mit anderweitigen Erkrankungen, für die die Betheiligung des Nervensystems als erwiesen angesehen werden kann, ihre nahen Beziehungen z. B. zur Raynaud'schen Krankheit, endlich ihr Auftreten bei organischen Nervenkrankheiten. Ebenso weisen die sensiblen Erscheinungen, die wir als Vorläufer der Gangrän beobachten, auf die Betheiligung des Nervensystems hin. Eine weitere Stütze findet die Annahme der Mitbetheiligung nervöser Einflüsse in der abnormen Reaction des Gewebes mit schweren Ernährungsstörungen auf geringe Reize hin, bei fehlender Deconstitution der Individuen, ohne Kachexie der Gewebe. So konnte Hintner auf Nadelstiche eine beträchtliche Infiltration und Transsudation in die Gewebe sehen, so dass unter seinen Augen typische Quaddeln aufschossen. Riecke konnte durch Einreiben von Kochsalzkrystallen in die durch eine Nadel vorher gereizte Haut oberflächliche Necrosen erzeugen. Aber neben dieser abnormen Beschaffenheit der Haut, für die wir nervöse Einflüsse wohl verantwortlich machen müssen, sind noch andere Momente zur Erklärung der Erscheinungen mit heranzuziehen, die sich vorläufig völlig unserer

Erkenntnis entziehen. In manchen Fällen mögen vielleicht geringfügige Traumen, denen ja die Haut fortwährend ausgesetzt ist, vielleicht abnorme Schweissecretion, oder sonstige, an sich ganz belanglose Momente in Betracht kommen. Ein Umstand ist auffallend, dass viele neu auftretende Herde sehr häufig in der Umgebung der alten auftreten, proximalwärts sich entwickeln, und dass die histologische Untersuchung entzündliche Veränderungen in den betroffenen Partien nachweist. Auch der Umstand scheint nicht ohne Interesse, dass die neurotische multiple Gangrän eine gewisse Aehnlichkeit mit den multiplen bacteriellen, beziehungsweise intoxicatorischen Gangränen aufweist. Alle diese Umstände lassen an die Möglichkeit denken, dass in einzelnen Fällen wenigstens, auch solche Momente mit im Spiele sein könnten. Da Mikroorganismen bisher nicht nachgewiesen wurden, können wir uns die Vorstellung bilden, dass toxische Substanzen unbekannter Art — vielleicht aus dem Darm oder sonstwo herstammend — Entzündungen der Haut erregen, die bei der besonderen Beschaffenheit derselben zu gangränösen Veränderungen führen. In diesen siedeln sich dann Bacterien an, und vielleicht deren Stoffwechselproducte sind auf dem Wege ihres Transportes die Ursachen neuer Herde. Durch eine derartige Auffassung würde sich uns am besten das eigenthümliche Fortschreiten der Erkrankung erklären. Für die Betheiligung toxischer Momente bei dem Zustandekommen der Erscheinungen könnte dann noch das in einzelnen Fällen beobachtete Vorhandensein von Allgemeinsymptomen während des Auftretens der Hautveränderungen, sei es als Prodromalerscheinungen, sei es als Begleitsymptome, wie das beobachtete Uebelbefinden, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schlaflosigkeit, ebenso die beobachteten Fieberbewegungen sprechen, die sich durch die Veränderungen der Haut nicht immer erklären lassen. Auch das Auftreten multipler Hautgangrän nach Jodgebrauch würde zugunsten dieser Anschauung verwertet werden können. Wie weit diese hypothetischen Erwägungen von Belang sind, werden weitere Untersuchungen darthun müssen. Dass, neben abnormer Innervation der Gefässe, Veränderungen der Gefässe selbst eine Rolle zufallen wird, kann wohl angenommen werden.

Für die Stellung der Diagnose kommt in erster Linie die Entscheidung, ob wir es mit arteficieller Gangrän zu thun haben, in Betracht. Ob nun in dem gegebenen Falle ein Grund für die Selbstverstümmelung gefunden werden kann, oder nicht, wird für die Beurtheilung des Falles irrelevant sein. Als die verlässlichste muss die von Kaposi gemachte Angabe angesehen werden — wenn man sie zu sehen Gelegenheit hat —, dass bei einer aus Bläschen entstehenden Gangrän durch die intacte Epidermis die necrotischen tieferen Theile der Haut durchschimmern. Auch das Fehlen von Röthung in der Umgebung frischer Herde, das Vorhandensein derselben an den Kranken nicht zugänglichen Stellen, vielleicht noch

die Gleichmässigkeit der einzelnen Hautveränderungen wird vor Irrthümern schützen können. Verlässlich bleibt aber nur eine genaue Controle in einer Krankenanstalt unter den grösstmöglichen Cautelen.

Eine sichere Prognose lässt sich nicht geben. Die Erscheinungen können einmal auftreten, um nie mehr wiederzukehren, in anderen Fällen kann sich die Erkrankung auf eine Reihe von Jahren — 10—20 nach Kaposi — erstrecken. Eine Gefahr ist nur durch die Möglichkeit einer von den gangränösen Hautpartien ausgehenden Allgemeininfection gegeben.

Die Therapie muss zunächst eine gegen die Grundkrankheit gerichtete sein, und wird sich sonst auf eine rein symptomatische Behandlung beschränken müssen.

Literatur.

Doutrelepont. Archiv f. Derm. und Syphilis 1886, p. 179.
Stubenrauch. Münchner med. Wochenschr. 1897, p. 785.
Hintner. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 38.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1899, p. 357.
Riehl. Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 827.
Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
Neumann. Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1882.
Renaut. La médecin moderne 1890, p. 166.
Janowsky und Mourek. Archiv f. Derm. und Syphilis 1896, p. 359.
Pospelow. Archiv f. Derm. und Syphilis, Bd. 44.
Neuberger. 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1893.
Quinquaud. Annales de Derm. et de Syph. 1893, p. 254.
Lesné. Soc. franç. de Derm. 1897.
Hutchinson. Archiv of surgery 1896, p. 201.
Sinkler. Journal of nerv. and mental dis. 1897, p. 11.
Rieke. Wiener klin. Wochenschr. 1899, p. 370.

Combustio, Congelatio.

Von

Docent Dr. **Ed. Spiegler,**

Wien.

Combustio — Verbrennung.

Unter Combustio verstehen wir die durch abnorm hohe Temperaturen verursachten Veränderungen der Haut, eventuell der unter derselben liegenden Gebilde. Man unterscheidet ziemlich allgemein drei Grade von Verbrennung:[1])

1. Röthung und Schwellung;
2. Blasenbildung;
3. Verschorfung.

Andere Autoren, wie Bichat, Chelius, Callisen, Hunter u. a. m., unterscheiden vier Grade von Verbrennung, Dupuytren[2]) nach einer noch heute in Frankreich gangbaren Eintheilung sogar sechs Grade. Wiewohl naturgemäss keine Eintheilung für alle Fälle absolute Giltigkeit haben kann, hat sich doch aus praktischen Gründen die Eintheilung in obige drei Grade am zweckmässigsten erwiesen, umsomehr, als der vierte, fünfte und sechste Grad der Dupuytren'schen Eintheilung, nämlich: Gangrän der Haut in ihrer ganzen Dicke, Gangrän der Weichtheile bis auf den Knochen und die vollständige Verkohlung der verbrannten Theile eine äusserst geringe praktische Bedeutung haben.

Die Intensität einer Verbrennung wird abhängen von dem Grade der einwirkenden Hitze, von der Dauer der Einwirkung und, wenn die Verbrennung durch Flüssigkeiten erfolgte, von der specifischen Wärme derselben. So werden bei gleich hohen Temperaturen durch verschieden lange Einwirkung verschiedener Medien sowohl Verbrennungen ersten als auch dritten Grades hervorgerufen werden können.

---

[1]) Diese Eintheilung stammt von Fabricius Hildanus: De combustionibus etc. in Uffenbachs: Thesaurus chirurgiae. Frankfurt 1610.

[2]) Dupuytren, Leçons cliniques sur les brûlures. La Clinique, Paris 1830.

Verbrennung ersten Grades. Die Verbrennung ersten Grades stellt eine erythematöse Hautentzündung dar. Die betroffene Hautstelle ist geröthet, geschwellt, schmerzhaft, auf Fingerdruck unter Hinterlassung eines schmutziggelblichen Fleckes erblassend.

Die Verbrennung zweiten Grades charakterisiert sich durch Blasenbildung oder allgemeiner durch flüssiges Exsudat. Die Blasen treten entweder im unmittelbaren Anschlusse an die Einwirkung der Hitze auf normaler oder anscheinend erstgradig verbrannter Haut nach mehreren, selten später als nach zwölf Stunden auf. Die Blasen sind prall gespannt, mit klarem gelblichen Serum gefüllt, schwanken von Stecknadelkopf- bis Faustgrösse und sind zumeist mehrkämmerig. Dies gilt namentlich für solche Blasen, die nicht sofort im Anschlusse an die Verbrennung entstanden sind, sondern erst später. Manchmal sind die Blasen aber auch, wenn sie sehr oberflächlich sitzen, einkämmerig. Dort, wo die Hornschichte sehr dick ist, wie an Handtellern und Fussohlen, können dieselben mitunter höckerige, faltenartig emporgehobene Epidermiserhebungen darstellen.

Die Verbrennung dritten Grades ist eine solche, bei der die Zerstörung bis in das Corium oder noch tiefer reicht.

Der erste und niedrigste Grad von Verbrennung besteht — wie erwähnt — lediglich in Röthung und Schwellung des betroffenen Hautgebietes. Von subjectiven Symptomen, welche begleitend auftreten, steht der brennende Schmerz im Vordergrunde. Hinsichtlich des Auftretens der Erscheinungen ist zu bemerken, dass dieselben sich unmittelbar an die einwirkende Ursache anschliessen. In dieser Richtung besteht gegen das Erythema solare und photo-electricum, welches sich im übrigen in seinen klinischen Erscheinungen von der Verbrennung ersten Grades kaum unterscheidet, insofern ein Unterschied, dass beim letzteren der Effect erst 12 bis 24 Stunden später eintritt.

Der zweite Grad von Verbrennung charakterisiert sich dadurch, dass es an der verletzten Stelle zur Bildung von Blasen kommt. Dieselben können von verschiedener Grösse, von Linsen- bis Eigrösse sein, oder es können sich wohl auch einzelne benachbarte durch Confluieren vereinigen. Sie sind mit hellem gelben, flüssigen Serum gefüllt und zumeist mehrkämmerig. Dies documentiert sich dadurch, dass sie, an einer Stelle angestochen, nicht collabieren wie die Pemphigusblasen, sondern nur wenige Tropfen Serum abgeben. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem Umstande, dass die gleichzeitig abgehobenen Retezellen innerhalb der Blase ein Fächerwerk bilden, wodurch sich die Blase gleich der Pulpa einer Weinbeere verhält. Manchmal treten die Blasen nicht in unmittelbarem Anschlusse an die Hitzeeinwirkung auf, sondern erst bis 24 Stunden

nach derselben; in solchen Fällen scheint es oft, dass nur ein Erythema caloricum vorgelegen sei, und erst der weitere Verlauf documentiert die zweitgradige Verbrennung. Wird die Blasendecke eingerissen oder abgetragen, so liegt bei reinen Verbrennungen zweiten Grades das Rete Malpighii als entzündete rothe Fläche frei, in welcher die Papillenspitzen als rothe Pünktchen hervortreten, oder die Hornschichte legt, durch die Verbrennung zerstört, in Fetzen herabhängend, das entzündete Rete frei.

Bei diesem letzteren Vorgange haben wir es aber in der Regel nicht mehr mit einer reinen Verbrennung zweiten Grades zu thun, sondern bereits mit einem Uebergange zur Verbrennung dritten Grades, weil man in solchen Fällen vielfach die Papillenspitzen als grau verschorfte Punkte aus dem geschwellten und entzündeten Rete hervorragen sieht.

Die Verbrennung dritten Grades ist vorzugsweise charakterisiert durch die Mortification der betroffenen Stelle, in erster Linie des Coriums. Bei Verbrennungen dritten Grades durch heissen Wasserdampf, bei Verbrennungen durch Fall in eine Kalkgrube oder durch Flammeneinwirkung ist dann die Epidermis zumeist in Fetzen von der Unterlage abgelöst, das freiliegende Gewebe je nach Art und Dauer der Hitzewirkung entweder oberflächlich gebräunt oder aber anscheinend vollkommen normal, höchstens von auffallender Blässe oder auch graulichweiss (Kalkverbrennung), beim Betasten mit dem Finger aber merkt man, dass die betreffende Stelle hart und empfindungslos ist, eine Folge der Coagulation der Eiweissubstanzen, die an dieser Stelle eingetreten ist. Solche Stellen können dem Unerfahrenen im ersten Momente für ganz unverletzt imponieren, ein Irrthum, der aber durch die in den allernächsten Tagen eintretende Verfärbung dieses Schorfes bald aufgeklärt würde.

Bei noch intensiverer Einwirkung der Hitze kann es aber ausserdem noch zu tiefgreifenden Zerstörungen der Gewebe kommen, und zwar zur völligen Verkohlung der betroffenen Partien, die so weit gehen kann, dass in besonders schweren Fällen das Gewebe bis zum Freilegen der Knochen verkohlen kann. Solche Fälle werden allerdings nur sehr selten beobachtet, denn es bedarf ganz besonderer Umstände, dass bei dem Wasserreichthum der Gewebe eine so langdauernde Einwirkung des freien Feuers oder glühender Körper möglich ist; denn nur diese ist imstande, solche Zerstörungen zu setzen. Solche Verletzungen werden zumeist dann beobachtet, wenn der Betroffene sich in bewusstlosem Zustande während des Unfalles befunden hat; relativ am häufigsten geschieht dies während eines epileptischen Insultes oder einer acuten Alkoholintoxication.

Bei ausgebreiteteren oder intensiveren Verbrennungen ist das Bild gewöhnlich so, dass nicht Brandwunden nur eines bestimmten Grades vorhanden sind, sondern in der Regel solche aller drei Grade. In den Intensitätswirkungen wird es auch innerhalb der drittgradigen Brand-

wunden naturgemäss verschiedene Veränderungen geben. So erscheinen bei schwereren Verbrennungen dritten Grades die Hautvenen mit ihrem geronnenen Inhalte auf der gebräunten mortificierten Haut als ein baumförmig verästeltes Netz dunkler Linien, ähnlich wie man es bei trockener Gangrän mitunter sieht. Diese Erscheinung tritt nicht auf, wenn die Hitze auf Leichen einwirkt, und E. Hofmann[1]) hat auf ihre Bedeutung in gerichtlich-medicinischer Richtung aufmerksam gemacht.

Verlauf und Ausgänge. Wir wollen zunächst nur den Verlauf derjenigen Brandwunden besprechen, welche wieder der Heilung zugeführt werden. Eine besondere Erörterung sei dann dem Tode nach schweren Verbrennungen und dessen Aetiologie gewidmet.

Verbrennungen ersten Grades (oder richtiger gesagt, das Erythema caloricum) gehen nach einigen Stunden bis Tagen in der Weise zurück, dass mit oder ohne Therapie die Entzündungserscheinungen abklingen, die Haut abblasst und dann höchstens eine gelblichbraune Pigmentierung zurückbleibt, die nach kürzerer oder längerer Zeit spontan verschwindet. Die Hornschichte, welche durch die Entzündung in ihrem Zusammenhange mit der Unterlage gelockert worden war, wird trocken, runzelig und löst sich ab.

Etwas complicierter gestaltet sich naturgemäss der Verlauf der mit Blasenbildung einhergehenden Verbrennung zweiten Grades.

Von subjectiven Symptomen sind in erster Linie die äusserst heftigen Schmerzen bei der Verbrennung zweiten Grades hervorzuheben. Am beträchtlichsten sind dieselben in solchen Fällen, bei welchen die Spitzen der Papillen gleichfalls oberflächlich verschorft worden sind. Die Schmerzen dauern in der Regel solange an, bis die Ueberhäutung vollendet ist. Diese geht unter gewöhnlich beträchtlicher Secretion seitens des freiliegenden Rete so vor sich, dass das Hornblatt durch Verhornung der obersten Lage des Rete Malpighii wieder ersetzt wird. Dieser Vorgang pflegt unabhängig von der Grösse des Epithelverlustes in längstens 14 Tagen abgeschlossen zu sein. Die betreffende Stelle bleibt dann noch längere Zeit geröthet. Diese Röthung beruht, wie jüngste Untersuchungen Fasals unter Benützung des von Basch angegebenen Sphygmomanometers ergeben haben, keineswegs auf Stase, sondern auf activer Hyperämie, indem der Blutdruck an solchen Hautpartien gegenüber der Umgebung erhöht gefunden wird.

Bei Verbrennungen dritten Grades leitet sich, sofern der Verletzte nicht vorher infolge zu grosser Ausdehnung und Intensität der verbrannten Stellen zugrunde gegangen ist, der Heilungsvorgang stets so ein, dass sich der Schorf am zweiten bis dritten Tage von der gesunden Umgebung

[1]) E. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin, 3. Aufl., p. 578.

scharf demarkiert und dann unter beträchtlicher Eiterung abgestossen wird. Bei sehr kleinen und circumscripten Verbrennungen dritten Grades, wie dieselben häufig in therapeutischer Absicht mit dem Pacquelin gesetzt werden, gelingt es, solche Brandwunden dritten Grades auch ohne Eiterung unter dem Schorfe zur Heilung zu bringen. Bei umfangreicherer Schorfbildung hingegen kommt es nahezu ausnahmslos zur Einwanderung von Eitererregern, welche in jüngster Zeit von Kreibich[1]) näher untersucht worden sind.

Der weitere Verlauf der Brandwunde lässt sich mit einiger Sicherheit erst dann bestimmen, bis der Schorf demarkiert und abgestossen ist. Es liegt dann ein dem Umfange des Schorfes entsprechender Substanzverlust vor, welcher nach denjenigen gesetzmässigen Vorgängen heilen wird, welche der Heilung per secundam intentionem entsprechen, und die Ueberhäutung wird unter Bildung einer entsprechend grossen und tiefen, aus dem Granulationsgewebe hervorgehenden Narbe gebildet.

War der durch die Verbrennung gesetzte Substanzverlust ein sehr grosser, so geht die Heilung nur ausserordentlich langsam von statten. Bis zu einem gewissen Punkte geht die Ueberhäutung von den Rändern her in einem raschen Tempo vor sich, das zu den besten Hoffnungen Anlass geben könnte. Plötzlich beginnt die Ueberhäutung zu stocken, und es gelingt durch kein Mittel — mit Ausnahme der Transplantation — dieselbe abschliessen zu können. Dies beruht, wie Billroth[2]) hervorhebt, darauf, „dass sich sehr grosse Granulationsflächen nur bis auf einen gewissen Grad rasch zusammenziehen können, dann aber der weiteren Zusammenziehung Schwierigkeiten erwachsen, weil die Haut in der Umgebung nicht weiter verschiebbar oder dehnbar ist". Mit Unrecht schreibt man daher den Brandnarben die Eigenschaft zu, als würden sie in erheblicherem Grade die Neigung haben, zu Contracturen zu führen, als irgendwelche andere Narben. Es ist zwar vollkommen zutreffend, dass solche Contracturen gerade nach Brandwunden in besonderem Masse beobachtet werden. Dies wird zu besonders schweren Störungen in solchen Fällen führen, wenn der zu vernarbende Substanzverlust über Gelenke hinwegstreicht. In solchen Fällen kommt es dann häufig zu schwimmhautähnlichen Verwachsungen zwischen den granulierenden Flächen, welche die Bethätigung der Gelenksfunction (z. B. zwischen Unter- und Oberarm) aufheben können.

Ein ganz exquisiter Fall solcher Contracturen ist bei Billroth (l. c.) abgebildet, in welchem der Kopf in Beugestellung durch Narbenstränge an die Haut

---

[1]) Kreibich, Zur Eiterung der Haut. Festschrift zu Ehren von Moriz Kaposi.

[2]) Billroth in Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, Bd. 1, 2. Abth., p. 9.

über dem Sternum und Umgebung fixiert ist. Einen anderen solchen Fall sah ich vor kurzem bei einem etwa 20jährigen Manne. Dieser hatte als Kind eine Verbrennung dritten Grades der Haut der unteren Bauchgegend und der Inguinocruralfalte erlitten. Die Heilung vollzog sich unter Bildung einer schwimmhautartigen flächenhaften Verwachsung von mehr als Handbreite der beiden Oberschenkel. Hinter dieser Schwimmhaut war in der so entstandenen Nische versteckt das Genitale. Durch Excision der Narbe und nachfolgende Plastik wurde der normale Situs wieder hergestellt.

Wenn solche Fälle aber nach Brandwunden häufiger zustande kommen, so ist dies nur dem Umstande zuzuschreiben, dass so ausgedehnte Substanzverluste nach Verletzungen anderer Art wohl äusserst seltene Vorkommnisse sind. Es ist ja auch von vorneherein klar, dass es für die Beschaffenheit einer Narbe vollkommen gleichgiltig sein muss, durch welches Agens der Substanzverlust gesetzt worden ist, dass vielmehr lediglich die Ausdehnung und Tiefe desselben massgebend sein kann.

Nachdem die Blasen spontan eingerissen oder abgetragen worden sind, liegt das succulent geröthete und geschwellte Rete Malpighii frei, in dem die Papillenspitzen als rothe, mitunter, wie vor erwähnt, als oberflächlichst grau verschorfte Punkte zutage liegen. Unter reichlicher Absonderung von dünnflüssigem oder eiterigem Secret gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück, und es bildet sich eine neue Hornschichte. Auch die benachbarte Haut, welche eine leichte entzündliche Röthung und Schwellung darbot, kehrt wieder zur Norm zurück. Waren die Papillenspitzen gleichfalls verletzt, so macht sich dies durch entsprechend kleine, weissliche, punktförmige Narben bemerkbar. Die Haut bleibt allerdings noch lange Zeit nach Abschluss des Heilungsprocesses an den betreffenden Stellen geröthet, und es braucht viele Wochen, bis die Gefässe ihren normalen Tonus wiederfinden. Keineswegs verschieden ist der Heilungsvorgang, wenn man die Blasen nicht abträgt, sondern sich selbst überlässt. In diesem Falle resorbiert sich langsam ihr Inhalt, oder er vertrocknet wohl auch, und nach einigen Tagen schuppt sich die Blasendecke ab, und die neugebildete Hornschichte liegt frei. Doch ist dies selten, da die Blase in der Regel doch, wenn nicht beabsichtigt, durch ein zufälliges Trauma zum Einreissen gebracht wird. Der ganze Vorgang der Regeneration des Hornblattes, denn ja nur darum handelt es sich bei Verbrennungen zweiten Grades, nimmt eine, längstens zwei Wochen in Anspruch.

Bei Verbrennungen dritten Grades, d. i. bei solchen, wo circumscripte Theile des Gewebes durch die Hitzewirkung dem localen Tode verfallen sind, ist es häufig von vorneherein sehr schwierig, die Tiefe der mortificierten Partie genau zu bestimmen.

Das Fieber bei Brandwunden unterscheidet sich nach **Billroth** (l. c.) durch nichts vom Fieber bei anderen Verletzungen. Man ist gewohnt,

dasselbe als ein relativ günstiges Symptom aufzufassen, weil es den betreffenden Fall von jenen schweren Brandwunden umso prägnanter unterscheidet, bei welchen im Anschlusse an die Verletzungen bald subnormale Temperaturen auftreten. Von diesen nahezu immer letal ausgehenden Fällen soll später besonders die Rede sein.

Das Fieber bei Brandwunden pflegt am zweiten, häufig am dritten, selten am vierten Tage nach der Verbrennung aufzutreten, also zu jener Zeit, zu welcher die Abstossung des Schorfes und die damit verbundene intensivere Secretion sich einleitet, und ist ohne Zweifel genau so wie bei anderen Verletzungen, die unter Eiterung heilen, eine Folge der Resorption des Eiters, beziehungsweise der mit demselben resorbierten „Toxine“.

Die Resorption von Eitercoccen selbst scheint hiebei nicht ins Gewicht zu fallen, denn ein Blick auf ein histologisches Präparat, welches den Querschnitt durch einen in Abstossung begriffenen Schorf mit dem darunter liegenden Granulationsgewebe zeigt, ergibt, dass ersterer von einem dichten Rasen von Coccen durchsetzt ist, während in diesem auch nicht ein einziger Coccus zu sehen ist.

Das Fieber zeigt keinen bestimmten Typus. Es kann Temperaturen bis zu 40° C. erreichen und pflegt zumeist abends anzusteigen. Im allgemeinen muss es abhängig sein von der Grösse der resorptionsfähigen Fläche, und pflegt bei kräftigen Individuen stärker zu sein als bei schwächlichen. Da die Constitution für die Prognose sehr bedeutungsvoll ist, hat man auch aus diesem Grunde sich gewöhnt, das Fieber bei Verbrennungen als ein günstiges Symptom zu betrachten, umsomehr, als dasselbe an und für sich keine gefahrdrohende Complication ist. Die Zunge ist gewöhnlich feucht und es besteht in der Regel eine für die Höhe der Temperaturen ganz auffallende Euphorie. Sehr günstig wird das Absinken durch laue Bäder beeinflusst, die, wie wir noch sehen werden, ein sehr wichtiges Agens bei der Therapie der Brandwunden bilden, weil hiedurch die Secrete weggespült werden. In gleichem Masse als die Ueberhäutung stattfindet und dadurch die Eiterung sowohl als auch die resorbierende Fläche kleiner wird, geht das Fieber zurück.

Ein anderes jedoch ist es, wenn die Eiterung sich im Anschlusse an sehr tiefe oder sehr ausgebreitete Substanzverluste anschliesst, welche durch die örtliche Gewebsnekrose bedingt waren und dessen Resorption gleichfalls von Fieber begleitet sein muss. In solchen Fällen von langdauernden Eiterungen pflegt dann der Tod nach kürzerer oder längerer Zeit durch Entkräftung des Betroffenen einzutreten, und wir müssen diese Ausgänge trennen von dem später zu besprechenden primären Verbrennungstode. In solchen Fällen pflegt das Fieber häufig den Charakter der chronischen Sepsis zu haben.

Der primäre Verbrennungstod. Unter dem primären Verbrennungstode verstehen wir jenen Verlauf, bei welchem der Kranke nach der Verbrennung — der Zeitraum kann zwischen wenigen Stunden und einigen Tagen schwanken — zugrunde geht. Der primäre Verbrennungstod pflegt dann einzutreten, wenn grössere Körperflächen Verbrennungen zweiten und dritten Grades erleiden. Aber auch eine Verbrennung ersten Grades, die die ganze Körperoberfläche betrifft, kann das betreffende Individuum in Lebensgefahr bringen.

Der Verlauf ist in solchen Fällen ein sehr rascher. Die Symptome, die hiebei am meisten in den Vordergrund treten, sind folgende: Die Patienten sind sehr unruhig, werfen sich auf dem Lager hin und her, können oft nur mit Mühe zurückgehalten werden, dasselbe zu verlassen. Delirien, tonische und klonische Muskelcontractionen treten auf. Nach einiger Zeit werden die Kranken somnolent, apathisch, antworten nur sehr träge oder gar nicht auf an sie gerichtete Fragen. Die Haut ist kühl, secerniert manchmal kalten Schweiss, die Körpertemperatur sinkt, das Sensorium wird benommen, die Herzthätigkeit ist herabgesetzt, der Puls klein und beschleunigt. Es tritt häufiges Erbrechen auf, klonische und tonische Contractionen der willkürlichen Muskeln, starker Durst tritt ein, aber die Harnsecretion stockt bei gleichzeitigem Harndrang, oder es wird nur sehr wenig, und zwar zumeist trüber und hochgestellter Harn entleert. Somnolenz und Herzschwäche nehmen zu, Dyspnoe und Cyanose treten ein, und so erfolgt unter diesen Erscheinungen, manchmal begleitet von terminalen Diarrhöen, der Tod. Alle diese Erscheinungen spielen sich zwischen 12 Stunden bis selten über drei Tage ab.

Das Blut. Auf eine eigenthümliche Erscheinung bei schweren Verbrennungen hat F. v. Hebra[1]) aufmerksam gemacht, dass nämlich auch bei wiederholten Venaesectionen aus der angeschnittenen Vene kein Blut floss. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, dass das Blutgefässsystem der Haut bei diesen Kranken infolge der herabgesetzten Herzthätigkeit sehr mangelhaft mit Blut versehen ist.

Meines Wissens ist es Baraduc,[2]) dem das Verdienst gebürt, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass nach schweren Verbrennungen eine Eindickung des Blutes durch Serumverlust aus demselben entstehe. Tappeiner[3]) konnte diese Thatsache bei vier Sectionen feststellen, aber

---

[1]) Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten, Bd. 1, p. 271.

[2]) Baraduc, Des causes de la morte à la suite des brûlures superficielles etc. Paris 1862. Citiert nach Union médical, 19. Mai 1863. (Baraduc hielt diese Eindickung des Blutes für die Todesursache, indem dasselbe aus den Arterien nicht in die Venen gelangen könne.)

[3]) Tappeiner, Ueber Veränderungen des Blutes und der Muskeln nach schweren Verbrennungen. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1881, Nr. 21 und 22.

erst die exacte Methode Hammerschlags,[1]) mit einem Tropfen Blute bei Lebenden dessen specifisches Gewicht bestimmen zu können, brachte hierüber nähere Aufschlüsse. Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung bei Verbrennungen stammen von August Hock,[2]) dann von mir[3]) und von H. Schlesinger.[4]) Während Hammerschlag für Weiber als physiologische Grenzwerte das specifische Gewicht des Blutes 1·0535—1·061 annimmt, fanden wir bei 15 tödtlichen Verbrennungen ein specifisches Gewicht von 1·065—1·073, ja in einem Falle erreichte das specifische Gewicht drei Stunden nach der Verbrennung sogar 1·076, die höchste Zahl, die wir überhaupt beobachtet haben. Diese Eindickung gleicht sich nach 24 Stunden wieder aus, und es ergibt die Untersuchung dann wieder normale Zahlen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes findet man eine ausserordentlich starke Leukocytose, auf welche zuerst Wertheim[5]) hingewiesen hat. An derselben betheiligen sich hauptsächlich die polynucleären Elemente und Uebergangsformen. Wiewohl ich im Laufe mehrerer Jahre an 80 Fälle von tödtlichen Verbrennungen in dieser Richtung untersucht habe, konnte ich die hochgradige Leukocytose, wobei das Gesichtsfeld mit Leukocyten förmlich überschwemmt war, nur sehr selten sehen, und in diesen war sie nach sehr kurzer Zeit wieder verschwunden. Es scheint daher, als ob diese hochgradige Leukocytose eine nur sehr rasch vorübergehende und in einem bestimmten Zeitpunkte nach der Verletzung eintretende sei, und dürfte hierin der Grund liegen, warum Wertheims richtige Beobachtung so wenig Bestätigung fand. Immerhin kann man auch später noch eine derartige Leukocytose sehen, dass das Bild an mässige Grade von Leukämie erinnert.

Aber auch die rothen Blutkörperchen zeigen bereits von Wertheim beobachtete Veränderungen, wie sie jenen entsprechen, die Max Schulze[6]) bei Ueberhitzung des Blutes auf 52° C. auf dem heizbaren

---

[1]) Hammerschlag, Ueber das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Medicin 1891, Nr. 44.

[2]) Hock, Ueber Pathogenese des Verbrennungstodes. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 17.

[3]) Vide bei Hock, Schlesinger.

[4]) Schlesinger, Ueber Beeinflussung der Blut- und Serumdichte durch Veränderungen der Haut und durch externe Medicationen. Virchows Archiv, Bd. 130, p. 150.

[5]) Wertheim, Ueber Veränderungen des Blutes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Wiener med. Presse 1868, p. 309; Wiener med. Wochenschr. 1868, p. 826; Med. Jahrbücher 1868, p. 36.

[6]) Schulze, Ein heizbarer Objecttisch und seine Verwendung bei Untersuchung des Blutes. Archiv f. Mikrosk. 1865.

Objecttische sah, und wie sie auch von Welti,[1]) Silbermann,[2]) Hock,[3]) mir[4]) u. A. beobachtet wurden. Die Blutkörperchen bilden Hantelformen, man bemerkt die Bildung zahlreicher kleiner Kugeln und Körnchen, die in ihrem sonstigen Aussehen den Blutkörperchen gleichen, und deren Grösse alle möglichen Variationen bis zu der von Staphylococcen zeigt. Daneben sieht man Abschnürungen in den rothen Blutkörperchen und auffallend viele Blutschatten (Ponfick, l. c.). An nach Ehrlich gefärbten Präparaten sieht man in den Blutkörperchen eigenthümlich gestaltete Partien, die sich mit Methylenblau färben. Dieselben haben überhaupt grosse Neigung, Methylenblau aufzunehmen, Befunde, wie sie von Marigliano und Castellino[5]) bei schweren Kachexien erhoben wurden.

Der Harn. Derselbe ist, wie schon erwähnt, sehr hochgestellt, enthält häufig Albumen, Blut, das Sediment Cylinder jeder Art und wird, wenn überhaupt, so nur sehr spärlich secerniert. In chemischer Richtung wurde er ohne nennenswertes positives Resultat von Ponfick[6]) und Gaethgens[7]) untersucht. Erst Reiss[8]) gelang es, in dieser Richtung zu einem positiven Resultate zu gelangen, indem er fand, dass der Harn nach schweren Verbrennungen, Thieren injiciert, giftig wirke; ausserdem konnte er in demselben Pyridin nachweisen, beziehungsweise das Platindoppelsalz desselben darstellen. Mir gelang zwar letzteres nicht, doch konnte ich mittels eines besonderen Verfahrens[9]) im Harne oder in den Organen unter 12 Fällen neunmal den höchst charakteristischen Geruch der Pyridinbasen erhalten. Ich halte es daher für sicher, dass bei schweren Verbrennungen Körper aus der Pyridinreihe entstehen.[10]) Ausserdem fand ich in Gemeinschaft mit Sigmund Fränkel[11]) in solchen Harnen regel-

---

[1]) Welti, Ueber die Todesursache nach Hautverbrennung. Ziegler-Nauwerks Beitr., Bd. 4.

[2]) Silbermann, Untersuchungen über die krankhaften Erscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. Virchows Archiv, Bd. 119, p. 488.

[3]) Hock, l. c.

[4]) Spiegler, Kritisch-experiment. Beiträge zur Kenntnis des Verbrennungstodes. Wiener med. Blätter 1896, Nr. 17—19.

[5]) Marigliano und Castellino, Ueber die langsame Nekrobiose der rothen Blutkörperchen etc. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892, p. 415.

[6]) Ponfick, Ueber den Tod nach ausgedehnten schweren Verbrennungen. Berliner klin. Wochenschr. 1876, p. 225.

[7]) Virchows Archiv, Bd. 79.

[8]) Reiss, Beitrag zur Pathogenese der Verbrennung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893.

[9]) Spiegler, l. c.

[10]) Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass es sich hiebei nicht um Pyridin, sondern um α Pyrrolidin-Carbonsäure handelt, welche E. Fischer als Spaltungsproduct des Caseins jüngst gefunden hat (Emil Fischer, Ueber Einwirkung von Salzsäure auf Casein. Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 34).

[11]) Zur Aetiologie des Verbrennungstodes. Wiener med. Blätter 1897, Nr. 5.

mässig eine Substanz, die durch ihren reichen Gehalt an bleischwärzendem Schwefel ausgezeichnet ist und mit concentrierter wässeriger Sublimatlösung quantitativ ausfällt und wahrscheinlich der Cystingruppe angehört, und schliesslich eine Substanz, welche alkalische Kupferlösung in der Hitze stark reduciert, nicht gährungsfähig und wahrscheinlich optisch inactiv ist. Wir halten uns auf Grund dieser in vier letalen Fällen völlig übereinstimmenden Befunde zu dem Schlusse berechtigt, dass beim Verbrennungstode ein pathologischer, atypischer Zerfall von Eiweiss in grösserem Masstabe stattfinde. Der entstandene Pyridinkörper ist, wie ich gezeigt habe, nicht der toxische Factor, sondern lediglich eines der Spaltungsproducte aus dem zerfallenen Eiweiss.

Welche Schlüsse gestatten die angeführten Thatsachen? Der Zerfall von Eiweiss in atypischer Richtung legt die Möglichkeit sehr nahe, dass hiebei auch andere giftige Spaltungsproducte des Eiweisses entstehen und in die Circulation gelangen. Der Verbrennungstod beruht also hienach auf einer Intoxication, hervorgerufen durch giftige Spaltungsproducte von Eiweiss, welche bei der Verbrennung gebildet werden. Ausser den genannten Thatsachen sprechen hiefür in erster Linie die klinischen Erscheinungen, wie das Erbrechen, Delirien, Krämpfe, Anurie, Herzschwäche, der foudroyante Verlauf. Ferner spricht für eine Intoxication die früher erwähnte Erhöhung des specifischen Gewichtes des Blutes, welche wir nach H. Schlesingers Untersuchungen (l. c.) bei Aufnahme von Giften in den Organismus beobachten können, so nach 5% Sublimatinjectionen nach Łukasiewicz, nach äusserer Application von Theerpräparaten, wie Naphthol, Ol. Rusci und bei Chrysarobinapplication.

Die Vermuthung, dass der Verbrennungstod durch eine Vergiftung hervorgerufen werde, wurde bereits von Lustgarten[1]) ausgesprochen, und hat dieser auf Grund obiger klinischer Symptome das supponierte Gift in die Muscaringruppe eingereiht. Kijanitzin[2]) hat aus den Organen einen von Brieger[3]) als „Peptotoxin" bezeichneten Körper dargestellt (was mir bei meinen Nachuntersuchungen nicht gelungen ist) und führt den Verbrennungstod auf eine Intoxication mit diesem Körper zurück. Ajello und Parscandalo[4]) fanden gleichfalls Körper von toxischen Eigenschaften in den Organen verbrannter Thiere. Welches oder welche Gifte hiebei in Betracht kommen, dieser Frage werden wir erst mit Erfolg näher treten können, bis es gelungen sein wird, die giftigen Spaltungsproducte des Eiweisses bei künstlichem Zerfalle zu isolieren.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1891.

[2]) Kijanitzin, Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnter Hautverbrennung. Virchows Archiv, Bd. 131, p. 436.

[3]) Brieger, Ptomaine. Berlin 1885.

[4]) Gazetta degli ospedali 1896, cit. nach Wiener klin. Wochenschr. 1896, p. 780.

Was nun die Bildungsstätte des Giftes anbelangt, so ist es im höchsten Masse wahrscheinlich, dass dieselbe im Blute liegt, und durch Zerfall des Bluteiweisses bei der Ueberhitzung desselben entsteht. Es muss aber auch die Möglichkeit offen gelassen werden, dass das Gift durch Einwirkung der Hitze auf das Hautorgan entsteht und durch dessen Resorption die Intoxication zustande kommt. Thatsächlich beobachten wir Zerfallserscheinungen an den rothen Blutkörperchen und die beträchtliche Erhöhung seines specifischen Gewichtes. Eine ganz besondere Empfindlichkeit gegen dasselbe, wie ja auch gegen die allermeisten anderen Gifte scheinen kleine Kinder zu haben, bei welchen der oben geschilderte Symptomencomplex mit tödtlichem Ausgange auch schon bei höchst geringfügigen Verbrennungen oder Verbrühungen vorkommt.

Auch Wilms[1]) nimmt für Verbrennungen dritten Grades eine Intoxication mit Zerfallsproducten von Eiweiss an, während bei Verbrennungen zweiten Grades der Wasser- oder Plasmaverlust des Blutes ausschlaggebend sein soll.

Ich möchte noch auf einen bisher nicht gewürdigten Umstand aufmerksam machen, aus welchem gleichfalls hervorzugehen scheint, dass bei schweren Verbrennungen ein Gift entsteht, welches den Tod herbeiführt: das ist nämlich die Beobachtung, dass mitunter bei sehr ausgedehnten Brandwunden, die sonst den Tod herbeizuführen geeignet sind, auch nicht ein einziges von den schweren Symptomen auftritt, wenn die Verbrennung so intensiv war, dass sie bis zur Verkohlung der Cutis oder sogar bis zur Freilegung der Musculatur führt, wie dies z. B. in einem Falle von Thiersch beobachtet wurde; in diesem Falle reichten die Brandwunden in genannter Tiefe auf einer Körperhälfte von der Brust bis an die Kniee und es trat weder Erbrechen noch sonst eines jener bedrohlichen Symptome auf.

Die Erklärung hiefür scheint mir in dem Umstande zu liegen, dass das Gift hiedurch an der Resorption verhindert oder vielleicht auch durch die andauernd hohe Temperatur zerstört worden ist.

Für eine Vergiftung spricht schliesslich noch die parenchymatöse Degeneration der inneren Organe,[2]) namentlich der Nieren, wie ich sie bei allen Autopsien nach Verbrennungen ausnahmslos gesehen habe, selbst dann, wenn der Tod wenige Stunden nach der Verletzung eingetreten war.

Es erübrigt allerdings noch das Problem: Welches Gift führt den Tod herbei und wo ist seine Bildungsstätte?

Hinsichtlich der ersten Frage ist es nicht ausreichend, eine toxische Substanz aus Harn oder Organen von Leichen, die dem Verbrennungstode erlegen sind, darzustellen, sondern dieselbe müsste auch die den Ver-

[1]) Wilms, Studien zur Pathologie der Verbrennung. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Chirurgie und Medicin, Bd. 8, p. 393.

[2]) W. Hunter, Darmgeschwüre, Injection von Toluylendiamin.

brennungstod begleitenden klinischen Erscheinungen hervorrufen; die Erforschung dieser Verhältnisse gehört der Zukunft an.

Auf Grund des klinischen Verlaufes allein nahmen auch schon frühere Autoren eine Vergiftung an, wenn sie dieselbe auch nicht vom chemischen Standpunkte exacter erweisen konnten. So sprach schon Hebra[1]) die Meinung aus, dass sich unter den Verbrennungsproducten der Haut resorbierbare Gifte befänden, Billroth (l. c.) bezichtigte Ammoniak, Foà[2]) fibrinogene Substanz, Schjerning[3]) das Freiwerden von Kalisalzen aus dem zerstörten Blute, Catiano[4]) nimmt an, dass Blausäure entstehe und resorbiert werde, Eugen Fränkel[5]) vermuthet gleichfalls ein nicht näher bezeichnetes Gift, das bei der Verbrennung sich bilde. Lustgarten[6]) ist der Meinung, dass diese toxische Substanz zur Muscaringruppe gehöre. Auch Kaposi[7]) gibt die Wahrscheinlichkeit einer Intoxication zu, wiewohl er für viele Fälle dem Shok eine wesentliche Bedeutung zuschreibt. Doch entbehren alle diese zuletzt genannten Annahmen der chemisch experimentellen Begründung.

Von anderen Theorien des Verbrennungstodes nennen wir in erster Linie die auch heute noch von vielen Autoren vertretene Annahme, die sich seit Rust[8]) sehr verbreitet hatte, nach welcher dem Shok eine wesentliche Bedeutung zukomme [Kaposi,[9]) Hueter,[10]) Brown,[11]) Little[12]) u. a. m.]. Wenn auch die Mitwirkung des Shoks für manche sehr rasch verlaufende Fälle in Betracht gezogen sein möge, so kann eine Shokwirkung für die überwiegende Mehrzahl der Fälle den zum Tode führenden Symptomencomplex nicht erklären und lässt uns ganz im Stiche bei sehr jugendlichen Individuen, bei welchen höchst unbedeutende Verbrühungen unter den nämlichen Erscheinungen zum Tode führen.

---

[1]) Discussion zu Wertheims Vortrag. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1867; p. 442.

[2]) Foà, Sulla morte de bruciature. Rivista sperimentale, Bd. 7, p. 135.

[3]) Schjerning, Ueber den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung. Vierteljahrschr. f. ger. Medicin, Bd. 41, p. 38.

[4]) Catiano, Ueber die Störungen nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchows Archiv, Bd. 87, p. 345.

[5]) E. Fränkel, Ueber anatomische Befunde bei acuten Todesfällen nach ausgedehnten Verbrennungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 22.

[6]) Lustgarten, Zur Theorie der primären Todesursache bei Verbrennungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 29.

[7]) Kaposi, Vorlesungen über Hautkrankheiten, 5. Aufl.

[8]) Rust, Aufs. und Abhandl. a. d. Geb. der Med., Chir. etc. Berlin 1834, p. 37.

[9]) Kaposi, Vorlesungen über Hautkrankheiten, 5. Aufl.

[10]) Hueter, Grundriss der Chirurgie, 1885.

[11]) Brown, Remarks on the pathol. of burns etc. Philad. med. Times, 22. Juli 1876.

[12]) Little, Some observations of cases of burns etc. Med. press and circular, 21. Jänner 1874.

Nach Sonnenburg[1]) tritt der Tod hauptsächlich infolge der reflectorischen Herabsetzung des Gefässtonus und der hiedurch bedingten Herzparalyse ein, oder es entsteht reflectorisch ein Sinken des Blutdruckes, das zum Tode führen kann. L. v. Lesser[2]) hat diese Annahme experimentell widerlegt. Aber auch gegenüber der von v. Lesser ausgesprochenen Meinung, dass „die Verbrühung des Hautorganes auch in den ihrer Form nach scheinbar intacten Blutkörperchen tiefe Alterationen mit Beschränkung oder selbst Aufhebung ihrer Functionstüchtigkeit setzt," wurde Hoppe-Seylers[3]) Versuch gegenübergestellt, demzufolge die Aufnahmsfähigkeit des Blutes Verbrannter für Sauerstoff ebenso gross sei als die normalen Blutes.

Grossen Ansehens erfreute sich lange Zeit die Meinung, dass die Aufhebung der Perspiration grösserer Hautflächen nach Verbrennungen, das „perspirabile retentum", Todesursache sei. Diese Meinung stützte sich hauptsächlich auf ältere [Henle[4],) Gerlach[5])] und neuere Versuche [Winternitz[6])] an Thieren, sie ist aber verlassen worden, weil die Erfahrung und specielle Versuche gezeigt haben, dass die bei Thieren beobachteten Thatsachen (Kaninchen, Frösche, Pferde und andere Thiere gehen zugrunde, wenn ihre Haut auf irgend eine Weise, z. B. durch Firnissen oder Einölen, impermeabel gemacht wird) für den Menschen nicht zutreffen.

Im Zusammenhange mit den Veränderungen des Blutes bei schweren Verbrennungen haben Silbermann[7]) und Welti[8]) bei Thierversuchen zahlreiche Blutpfröpfe sowohl in den grösseren Gefässen als auch in den Capillaren nachgewiesen und führen den primären Verbrennungstod auf die Verlegung letzterer zurück. Dohrn[9]) konnte jedoch diese Befunde nicht bestätigen. Dasselbe gilt von Klebs'[10]) globulöser Stase.

---

[1]) Sonnenburg, Verbrennungen und Erfrierung. Deutsche Chirurgie, Bd. 14. Siehe auch Tschmarke, Ueber Verbrennungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 44, p. 346.

[2]) v. Lesser, Ueber die Todesursachen nach Verbrennungen. Virchows Archiv, Bd. 79. p. 248.

[3]) In Sonnenburg, Todesursachen nach Verbrennungen etc., Bd. 80, p. 384, und Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 5, p. 1 und 344.

[4]) Henle, Rationelle Pathologie, 1847, Bd. 2, p. 237.

[5]) Gerlach, Ueber das Hautathmen. Müllers Archiv 1851, p. 431.

[6]) Winternitz, Vergleichende Versuche über Abkühlung und Firnissung. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak., Bd. 33, p. 287.

[7]) Silbermann, l. c.

[8]) Welti, l. c.

[9]) Dohrn, Zur pathologischen Anatomie des Frühtodes nach Hautverbrennungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 60, p. 485.

[10]) Tagblatt der Münchner Naturforscher-Vers. 1877.

Prognose. Geht eine Verbrennung in Heilung aus, so sind, wie wir schon in einem vorausgegangenen Abschnitte mitgetheilt haben, die Ausgänge abhängig von der Ausdehnung und der Tiefe der Verletzung. Die Prognose quoad vitam ist hingegen von einer ganzen Reihe differenter Umstände abhängig. Massgebend in dieser Richtung ist viel mehr die Ausdehnung der Verbrennung als die Intensität derselben. So habe ich einen Fall gesehen und mitgetheilt (l. c.), bei dem die Verletzungen einer oberen Extremität so tiefgehend waren, dass Ulna und Radius stellenweise freilagen. Derselbe gieng in Heilung aus, während eine Verbrennung zweiten Grades, die den ganzen Körper betrifft, unbedingt letal enden muss.

Die Ursache scheint mir darin gelegen zu sein, dass die in loco entstehenden Gifte bei solchen intensiven Verbrennungen durch die lange Zeit dauernde Einwirkung der freien Flamme, was zum Zustandekommen solcher Verletzungen nöthig ist, zerstört werden, ehe sie resorbiert werden können. Solche Verletzungen wie die erwähnte kommen nur vor, wenn sich der Betroffene im Zustande der Bewusstlosigkeit befindet, so z. B. wie in diesem Falle während eines epileptischen Insultes.

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Ausdehnung einer Verbrennung und der Prognose quoad vitam wird gewöhnlich angenommen, dass Verbrennungen und Verbrühungen, die mehr als zwei Drittel oder auch nur mehr als die Hälfte der Körperoberfläche betreffen, unbedingt zum Tode führen, und dass in Fällen, wo mehr als ein Drittel betroffen ist, meistens der Tod erfolgt. Besonders gefährlich sind jedoch auch kleine Verbrühungen bei kleinen Kindern, die ich und andere nach etwa halbhandtellergrossen Verbrühungen mit relativ nicht sehr heissen Flüssigkeiten (Suppe aus dem Teller, Kaffee aus der Schale) unter demselben Bilde wie Erwachsene nach schweren Verbrennungen zugrunde gehen sahen.

Doch gibt es auch hievon höchst seltene Ausnahmen. So theilt Fröhlich[1]) den Fall eines Neugeborenen mit, das bei der Geburt in eine mit heissem Wasser gefüllte Schüssel fiel. Zwei Drittel der Haut waren mit Blasen bedeckt und dennoch blieb das Kind am Leben. Busch[2]) theilt zwei Fälle mit, bei welchen die Hälfte, beziehungsweise zwei Drittel der Körperoberfläche durch Wasserdämpfe von ca. 150° C. zweit- und drittgradig verletzt worden waren und doch mit Heilung endigten. Aehnliche Fälle theilen Heinecke,[3]) Abel[4]) u. a.[5]) mit. Massgebend für den

---

[1]) Fröhlich, Ausgedehnte Verbrennung eines neugeborenen Kindes; citiert bei Schjerning, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin, N. F., Bd. 41, p. 29.

[2]) Busch, Verbrennung durch hochgradig gespannte Dämpfe. Berliner klin. Wochenschr. 1880, p. 279.

[3]) Heinecke, Zeitschr. f. Chirurgie u. Geburtsh. 1868; bei Schjerning, l. c.

[4]) Abel bei Rosack, Ueber die gerichtsärztliche Beurtheilung von Verbrennungen. Friedreichs Blätter 1877; bei Schjerning, l. c.

[5]) Siehe bei Schjerning, Ueber den Tod infolge von Verbrennung und Verbrühung, l. c.

Ausgang werden noch Alter, Constitution und Kräftezustand der Verletzten sein. Junge, kräftige Leute werden wahrscheinlich einen Insult überstehen können, dem ältere und schwächlichere Individuen erliegen.

Lässt sich also die Prognose unmittelbar nach der Verletzung nicht in jedem Falle von vorneherein mit absoluter Sicherheit stellen, so wird das Eintreten der im vorausgegangenen Abschnitte ausführlich besprochenen Symptome bald Klarheit schaffen. Namentlich ist als ein nahezu immer ominöses Symptom das wiederholte Erbrechen mit Recht gefürchtet. Diese Fälle enden fast ausnahmslos letal. Kaposi[1]) hat unter ca. 3000 Fällen nur einen einzigen aufkommen gesehen, und sowohl in der älteren[2]) als auch in der neueren Literatur sind solche Fälle nur höchst selten beobachtet worden. Das Erbrechen ist daher immer als der Vorbote des ganzen mit dem primären Verbrennungstode verbundenen Symptomencomplexes zu betrachten. In zweifelhaften Fällen wird übrigens auch die von Sigm. Fränkel und mir (l. c.) angegebene Trias der im Harne nachweisbaren Spaltungsproducte des Eiweisses die Stellung der Prognose sichern können. In einem Falle, der letal ausgieng, in welchem jedoch auf Grund der klinischen Symptome eine gute Prognose gestellt wurde, konnten wir dieselbe nachweisen.[3])

Der Symptomencomplex des primären Verbrennungstodes entwickelt sich in der Regel in den ersten 24—48 Stunden, selten erst am dritten Tage. Ueberstehen die Kranken diese Zeit, so kann die Prognose schon günstiger gestellt werden. Nur ausnahmsweise entwickelt sich der genannte Symptomencomplex erst nach mehreren Tagen. Ausnahmsweise kommt es aber auch vor, dass die Kranken mehrere Tage, ja sogar mehrere Wochen[4]) nach der Verbrennung unter Eintritt obiger Erscheinungen zugrunde gehen.

Zahlreiche Autopsien haben erwiesen, dass es sich in einem nicht geringen Theile dieser Fälle um Ulcerationen im Magen oder Darm handelt. Der Tod erfolgt dann entweder durch Perforationsperitonitis oder durch tödtliche Blutungen. Für einen anderen Theil der Fälle steht die Erklärung noch aus. Diese Darmgeschwüre, auf welche (nach Macfarlane) erst durch Curling[5]) die allgemeine Aufmerksamkeit gelenkt wurde, entstehen ein bis zwei Wochen nach der Verbrennung, doch scheinen sie im allgemeinen ein relativ seltenes Vorkommnis zu sein, denn ich konnte sie unter 80 Autopsien nicht ein einzigesmal sehen.

---

[1]) Siehe bei Lustgarten, l. c.
[2]) Georgi, Ueber Verbrennungen. Dresden und Leipzig 1828.
[3]) Busch, l. c.
[4]) Günsburg, Zeitschr. f. klin. Studien 1850, p. 401.
[5]) Curling, Medic. chirurg. transactions 1842, Bd. 25.

Von sonstigen Complicationen sind ausser der sich wohl nur sehr selten entwickelnden chronischen Nephritis diejenigen Krankheiten zu nennen, die sich an den Verlauf auch anderer grosser Substanzverluste, die per secundam heilen, anschliessen können, als Sepsis, Pyämie, Erysipel (äusserst selten) u. dgl. m., die aber mit der Verbrennung in keinem Zusammenhange stehen.

Therapie. Ich möchte vorausschicken, dass es nicht in meiner Absicht liegt, an dieser Stelle das ganze Heer jener Mittel, welche zur Behandlung von Brandwunden empfohlen worden sind, zu nennen, sondern nur diejenigen Methoden und Mittel anzuführen, die sich mir bei einer mehrjährigen klinischen Erfahrung an einem grossen Material bewährt haben.

Verbrennung ersten Grades, richtiger das Erythema caloricum, bedarf überhaupt keiner Behandlung; die Erscheinungen gehen nach kurzer Zeit spontan zurück. Bestreuen mit Talc. Venet. oder einem anderen indifferenten Puder wird Kühlung und Linderung des Schmerzes bringen. Liegen etwas ausgedehntere Verbrennungen zweiten Grades vor, so sind die Blasendecken anzuschneiden; die Entleerung des Blaseninhaltes, insoferne derselbe nicht pulpös sein sollte, wird durch Verringerung der Spannung angenehm empfunden. Als Verbandmittel hat sich mir für das erste Stadium am besten bewährt die alte Stahl'sche Brandsalbe:

Aqu. calcis }
Ol. olivar. (lini) } āā partes aequ.
S. Vor dem Gebrauche aufschütteln.

Compressen werden in diese Mischung eingetaucht, die betreffenden Stellen damit verbunden und mit Billrothbattist bedeckt. Die kühlende Wirkung wird von dem Kranken höchst wohlthuend empfunden und durch den Luftabschluss die Schmerzen wesentlich gemindert, wie ja die Wirksamkeit aller Verbände bei Brandwunden nicht so sehr auf der supponierten schmerzstillenden Wirkung als vielmehr auf dem Luftabschlusse der verletzten Stelle beruht. Die Stahl'sche Brandsalbe hat auch noch den grossen Vortheil, dass sie die längste Zeit, gut verschlossen, aufbewahrt werden kann, ohne zu verderben. Die sich eventuell durch Zersetzung des Oeles bildenden Fettsäuren werden durch das Kalkwasser zu entsprechenden Kalkseifen gebunden werden. Olivenöl ist dem Leinöl wegen des unangenehmen Geruches des letzteren vorzuziehen. Die Stahl'sche Brandsalbe eignet sich aus den obgenannten Gründen namentlich ganz vorzüglich zur ersten Hilfe und sollte überall dort, wo es sich darum handelt, dieselbe bei Brandwunden leisten zu müssen, vorhanden sein. Sie kann aber auch noch die nächsten 24—48 Stunden beibehalten werden. Es ist ein Verbandwechsel in dieser ersten Zeit nicht nöthig, sondern die Compressen werden liegen gelassen und einfach mit dem Mittel wiederholt ange-

feuchtet. Nach dieser Zeit nimmt man den Verband ab, lässt baden, entfernt die in Abstossung begriffenen Epithelfetzen und verbindet mit einer etwa 2 %igen Borsalbe. Ein stärkerer Zusatz von Borsäure ist überflüssig und erzeugt höchstens Brennen. Der Borsalbeverband wird täglich einmal, bei stärkerer Secretion zweimal gewechselt, ebenso oft die erkrankten Stellen gebadet. Unter dieser Behandlung heilen die Brandwunden zweiten Grades in 10—12 Tagen.

Bei Verbrennungen dritten Grades kann man sich mit Vortheil zuerst des Kalköles und dann des Salbenverbandes bedienen. Beginnt der Schorf sich zu demarkieren, was bekanntlich unter starker Eiterung erfolgt, so sind häufige und protrahierte Bäder höchst wichtig. Medicamentöse Zusätze zu denselben sind überflüssig. Die granulierende Wunde wird nach den allgemein giltigen Regeln zu behandeln sein. Die überwuchernden Granulationen werden nach vorausgegangener Cocainisierung — bei grossen Flächen mit schwachen Lösungen — mit dem Lapisstift im Niveau erhalten. Billroth (l. c.) hat empfohlen, solche mit Heftpflastern, die fest angelegt werden, zu bedecken, ein Mittel, das gegen das Wuchern der Granulationen gute Dienste leistet. Wundflächen, die sich wegen zu grosser Ausdehnung der Substanzverluste nicht vollkommen zu überhäuten vermögen, werden durch Thiersch' Transplantationen, wo es möglich ist, gedeckt werden müssen. In Fällen, wo die Granulationsfläche eine ganze Extremität bis zum Schultergürtel betraf, musste sogar zur Enucleation des Humerus geschritten werden.[1]) Die Versuche, durch Apparate oder besondere Verbände Narbencontracturen zu verhindern, sind wohl vergebliche. „Ich gestehe offen,“ sagt Billroth,[2]) „dass ich in der Behandlung dieser Fälle nur entmuthigende Erfahrungen gemacht habe und jetzt jede Brandwunde heilen lasse wie sie will, und bin froh, wenn sie zuheilt, indem ich die Ueberzeugung habe, dass man sich arg täuscht, wenn man geglaubt hat, dass man über die Narbenzusammenziehung eine grosse Gewalt hat.“ Hingegen wird, worauf auch Billroth hinweist, eine nachträgliche Behandlung der Narben, sei es durch plastische Operationen, sei es durch dehnende Muskelbewegung, durch subcutane Durchtrennung oder durch Compression mit Heftpflasterstreifen, dieselben sehr verbessern.

Von anderen Methoden der Behandlung von Brandwunden nenne ich als vielgeübte die Verbände mit Jodoform. Hinsichtlich des Endresultates habe ich von diesem Mittel keine von anderen Methoden abweichenden Resultate gesehen. Hingegen belästigt der Geruch sowohl den Kranken als die Umgebung. Auch die schmerzstillende Wirkung übertrifft

---

[1]) Trautvetter, Klinische Beiträge zur Statistik der Hautverbrennungen. J. D. Zürich 1896, p. 139.

[2]) Billroth, l. c., p. 21.

nicht die des Kalköles. Was die Jodoformintoxicationen betrifft, so sind dieselben allerdings nicht so häufig als gefürchtet wird, und kommen selbe nur bei sehr grossen Flächen in Betracht. Auch die Verbände mit austrocknenden Pulvern, als Magnesia carbonica, Bardeleben'sche Wismuthbinde u. a. m. bieten keine besonderen Vortheile. Verbände mit Pikrinsäurelösungen führen mitunter zu Vergiftungen und erzeugen manchmal heftige Schmerzen.

Die Behandlung im Hebra'schen Wasserbette wird für Fälle in Anspruch genommen werden, welche so ausgedehnte Brandwunden haben, dass sehr umfangreiche Verbände angelegt werden müssten.

Die Patienten empfinden erfahrungsgemäss auch mittlere Temperaturen in demselben als sehr heiss. Vertraute Wärter machen daher die Bäder zuerst kühler und lassen dann erst nach und nach wärmeres Wasser zu. Wo ein Hebra'sches Wasserbett nicht vorhanden ist, kann man dasselbe in der Weise improvisieren, dass man in eine Wanne, die man erhöht stellt, Wolldecken, mit einem Leintuch überzogen, und Rosshaarpolster einlegt. Das Wasser wird nicht auf einem von vorneherein bestimmten, sondern auf dem dem Kranken angenehm empfundenen Temperaturgrade erhalten.

Es ist häufig die Ansicht geäussert worden, als ob das Wasserbett einen für den Verlauf der Brandwunden ungünstigen Einfluss ausübe. Diese Meinung dürfte dadurch entstanden sein, dass ja nur sehr ausgedehnte Verbrennungen ins Wasserbett kommen, und da solche von vorneherein eine sehr trübe Prognose haben, wurde aus dem post hoc ein propter hoc. Dem unerwiesenen theoretischen Einwande, dass im Wasserbette die Resorption giftiger Substanzen aus der verbrannten Haut begünstigt werde, könnte man die Gegenbehauptung gegenüberstellen, dass gerade dadurch diese Substanzen ausgelaugt werden, der Einfluss also ein günstiger sei.

Beides ist unrichtig, vielmehr vermag das permanente Bad auf den Verlauf weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne Einfluss zu nehmen; was aber an demselben so schätzenswert ist, ist der Umstand, dass die Kranken sofort von ihren Schmerzen befreit werden, wie dies kein Verbandmittel vermag, und eine grosse Euphorie eintritt. Hiezu kommt noch, wenn Rücken oder Gesäss mitverbrannt sind, dass diese Theile durch den scheinbaren Gewichtsverlust im Wasser entlastet werden und sich die Kranken leicht und frei bewegen können.

Seine Triumphe feiert aber das Wasserbett im Stadium der mit der Granulationsbildung verbundenen starken Eiterung. In diesem Stadium wirkt es, wie Kaposi hervorhebt, direct als Heilmittel. Während in dieser Phase alle Arten von Verbänden, auch der Jodoformverband, in kurzer Zeit von Eiter durchtränkt erscheinen, durch die Resorption desselben häufig Fieber eintritt, ist von all dem im Wasserbette keine Spur. Kommen

solche Kranke ins Wasserbett, so tritt sofort Euphorie ein, eventuell bestehendes Fieber verschwindet.

Auch die Chirurgen wissen den Wert des Wasserbettes zu schätzen und machen davon im Wiener allgemeinen Krankenhause bei profusen Eiterungen aller Art, schweren Phlegmonen und ähnlichen Processen mit dem besten Erfolge Gebrauch.

Lustgartens[1]) Vorschlag, bei schweren Verbrennungen die Schorfe abzutragen, stösst bei dem Versuche der praktischen Durchführung auf unüberwindbare Hindernisse.

Die von verschiedenen Autoren vorgeschlagenen Injectionen mit grösseren Mengen physiologischer Kochsalzlösung schienen mir zwar momentane Besserung zu bringen, konnten aber an dem Ausgange auch dann nichts ändern, wenn, wie ich es versucht habe, Venaesection vorangieng und die sterile Lösung direct in die Vene gebracht wurde. Hingegen konnte ich in einem Falle, in welchem ich nahezu einen Liter physiologische Kochsalzlösung unter die Bauchhaut eingespritzt hatte, die letzten 100 *gr*, die 22 Stunden vor dem Tode eingespritzt worden waren, bei der Autopsie zum grössten Theile unresorbiert finden.

Lustgarten (l. c.) fand bei einem Patienten, bei dem schon Erbrechen eingetreten war, subcutane Atropininjectionen (als Gegengift gegen das supponierte, der Muscaringruppe angehörende Gift) von Nutzen. Mich hat dieses Mittel, das ich in zahlreichen Fällen versucht habe, stets im Stiche gelassen.

Im übrigen wird die reichliche Zufuhr warmer Getränke zu empfehlen sein. Gegen das Erbrechen leistet das Schlucken von Eispillen relativ die besten Dienste. Kaposi[2]) fand mitunter:

Kreosoti 1·00
Aqu. lauroc. 10·00

einigemale täglich zu je 10 Tropfen nützlich. In verlorenen Fällen bleibt es das beste, durch subcutane Morphininjectionen Euthanasie zu erzeugen.

Anatomie. Hinsichtlich der anatomischen Verhältnisse liegen hauptsächlich Untersuchungen von Biesiadecki,[3]) Unna[4]) und Touton[5]) (für die Katzenpfote) vor. Die theilweise einander widersprechenden Unter-

---

[1]) Lustgarten, l. c.

[2]) Nach mündlicher Mittheilung.

[3]) Biesiadecki, Ueber Blasenbildung bei Verbrennungen der Haut. Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch. in Wien, Bd. 57, 1868, 2. Abth., Märzheft.

[4]) Unna, Histopathologie der Haut.

[5]) Touton, Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung von Blasen in der Epidermis. Tübingen 1882.

suchungsresultate der verschiedenen Beobachter scheinen mir die Erklärung darin zu finden, dass auch innerhalb von Verbrennungen zweiten Grades die verschieden intensive Einwirkung der Hitze Veränderungen verschiedener Intensität erzeugen kann.

Die Brandblasen haben zumeist einen fächerigen Bau, indem dieselben von einem Balkenwerk durchzogen sind, welches aus abgehobenen und theilweise zu dünnen Fäden ausgezogenen Retezellen besteht. Im übrigen erscheinen die Blasen von einem feinen Netzwerke von Fibringerinnsel erfüllt. Die Kernfärbbarkeit ist vermindert, die Retezellen sind überhaupt nicht differenzierbar, ja mitunter zu einer fast homogenen Masse verändert. Oder man sieht auch die Hornschichte allein nur von ihrer Unterlage abgehoben, an den Retezellen selbst nur geringe Veränderungen in dem Sinne, dass dieselben etwas in die Länge gestreckt erscheinen. In der Cutis selbst finden sich nur geringfügige Veränderungen, am Blasengrunde sah ich jedoch immer reichliche Ansammlung von Leukocyten.

Bei Verbrennungen dritten Grades sah ich die oberen Schichten der Cutis ziemlich compact, die tieferen Lagen des collagenen Gewebes jedoch auseinandergerissen. Ersteres dürfte ein Ausdruck der Gerinnung, letzteres eine Folge von seröser Durchtränkung sein. Das kleinzellige Infiltrat, das in den oberen Schichten fehlt, ist in den tieferen Lagen spärlich vorhanden.

Im Stadium der Demarcation des Schorfes sieht man, wie dieser von Bacterien und Coccen ganz durchsetzt ist,[1]) deren Invasionsgrenze aber an der Granulationsgrenze haarscharf abschneidet.

Die Autopsie ergibt regelmässig parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, namentlich der Nieren, im übrigen Blutüberfüllung der inneren Organe. Hämorrhagische Suffusionen der Magen- und Darmschleimhaut leichten Grades werden relativ häufig gesehen, die Geschwürsbildung kommt im allgemeinen jedoch nur bei protrahierterem Verlaufe vor, da dieselbe vor dem siebenten Tage nach der Verletzung nicht beobachtet zu werden pflegt; bei Kindern wurden jedoch auch am sechsten Tage multiple Magengeschwüre gesehen.[2])

Erfrierung der Haut.

Entsprechend der Eintheilung der Brandwunden hat man auch die Erfrierungen in drei Grade eingetheilt, wenn auch die Uebereinstimmung mit den entsprechenden Graden der Verbrennung nur eine bedingte ist.

Man unterscheidet demgemäss eine Congelatio erythematosa, eine Congelatio bullosa und eine Congelatio escharotica. Der erste und niederste

[1]) Kreibich, l. c.
[2]) Trautvetter, l. c.

Grad der Erfrierung ist die Congelatio erythematosa, bekannter unter dem Namen Perniones (Frostbeulen). Ist sie an circumscripten Hautstellen aufgetreten, so stellen die Perniones entweder kleine circumscripte Herde oder entsprechend grosse, bläulich oder livid verfärbte, auf Fingerdruck erblassende Krankheitsherde dar, die teigig infiltriert sind. Die Erscheinungen der acuten Dermatitis zeigen im Zustande der Rückbildung oder in sehr leichten Fällen lediglich eine mehr minder stark ausgeprägte Cyanose der Haut.

Die letzteren Fälle werden wohl nicht ganz mit Recht zu den Erfrierungen gerechnet, weil sie auch bei Temperaturen entstehen können, die wesentlich über dem Gefrierpunkte stehen.

Ihre Localisation ist naturgemäss an den der Kälte am meisten ausgesetzten Körperstellen, deren Circulation eine minder rege ist, an den Händen, an den Füssen, an den Ohren und an der Nase. Sie haben die Eigenschaft, jedes Jahr wieder an genau denselben Stellen wiederzukehren und kommen namentlich bei jugendlichen anämischen Individuen vor, besonders bei solchen, die auch im übrigen alle Anzeichen einer mangelhaften Herzthätigkeit zeigen, die also habituell kalte, feuchte Hände oder Schweissfüsse haben.

Von subjectiven Symptomen stehen im Vordergrunde der Erscheinungen starkes Brennen und Jucken, welches sich namentlich abends und in der Bettwärme sehr steigert.

Als Erfrierung zweiten Grades bezeichnet man diejenigen Formen, bei welchen es ausser den genannten Erscheinungen auch noch zu Blasenbildung kommt. Die Blasen können mit hellem oder etwas blutig tingiertem Serum gefüllt sein. Hat es sich nur um Ablösung des Hornblattes gehandelt, so tritt rasche und narbenlose Restitutio ein. Es gibt aber auch Fälle, in welchen die Blasenbildung lediglich die Begleiterscheinung tieferer Veränderungen ist.

Findet man unter der Blasendecke oder unter den Krusten, welche sich aus der Blase gebildet haben, ein eiterndes Geschwür mit atonischem Grunde, so liegt eine Erfrierung dritten Grades vor, welche ebenso wie die Verbrennung dritten Grades mit einer Narbe ausheilen wird.

Noch intensivere Grade von Erfrierungen, welche zu Gangrän und Abstossung einzelner Gliedmassen führen, gehören in die Chirurgie und sollen daher hier nicht nähere Berücksichtigung finden.

Hinsichtlich der **Prognose** wird man sich in frischen Fällen von Erfrierungen die grösste Reserve aufzuerlegen haben. Oft glaubt man lediglich eine Erfrierung zweiten Grades vor sich zu haben, während der Blasengrund bereits gangränös ist. Eine Cutis, die nach 24 Stunden noch gefühllos ist, wird als abgestorben zu betrachten sein und durch Demarca-

tion abgestossen werden. Doch warnt Sonnenburg[1]) vor diagnostischen Nadelstichen, weil sie zu tieferer Gangrän Anlass geben könnten.

Therapie. Die Behandlung der Perniones wird zwar zunächst, um den örtlichen Beschwerden abzuhelfen, eine locale sein müssen, andererseits soll eine allgemeine und prophylaktische Behandlung nicht aus dem Auge gelassen werden.

Die meisten empfohlenen Frostbeulenmittel laufen darauf hinaus, durch örtliche Reizung die Circulation in den paretisch gewordenen Gefässen anzuregen und hiedurch gleichzeitig die Resorption der Entzündungsproducte anzuregen. Von diesem Gesichtspunkte aus wurden empfohlen: heisse Hand- oder Fussbäder mit oder ohne Zusatz von Leim, Soda, Alaun, Kleie u. dgl. m. Denselben Zweck sollen schwache Kampher-, Jod- und Lapissalben erreichen. Jod und Jodoformcollodium wirken durch Compression der betreffenden Partien, ebenso die in der österreichischen Armee üblichen Leimverbände. Mir schien folgende Verordnung die relativ besten Resultate zu geben: Bei gleichzeitig bestehenden acuten Entzündungserscheinungen Umschläge von Liquor Burowii, verdünnt mit der fünf- bis zehnfachen Wassermenge, darüber Billrothbattist, zwei- bis dreistündlich zu wechseln. Handelt es sich um mehr torpide Formen, namentlich an Füssen und Händen, so empfehle ich möglichst heisse locale Bäder mit Zusatz von Alaun (1 Esslöffel auf ein Lavoir Wasser), Früh und Abends zu nehmen. Ausserdem ist über Nacht ein Salbenverband mit

Sach. saturni 5·00—10·00
Axung. benzoat. sive
Ung. simplex 50·00

zu applicieren.

In prophylaktischer Beziehung wird es sich als sehr zweckmässig erweisen, sofort mit Eintritt der kühleren Jahreszeit, also etwa schon im September Füsse und Hände warm zu halten. Lederne Handschuhe, namentlich die sogenannten „Glaçéhandschuhe" sind hiezu unzweckmässig, weil sie in der Regel so enge anliegen, dass sie die Circulation in der Haut der Finger hemmen und dadurch umso leichter zu Erfrierungen führen. Aus demselben Grunde ist zu enge Beschuhung verwerflich. Ausserdem ist bei anämischen Zuständen durch Eisen- und Arsenpräparate, sowie durch allgemeine hygienische Massregeln auf deren Beseitigung hinzuwirken. Evident wird der Zusammenhang zwischen dem Allgemeinzustande und dem Auftreten von Frostbeulen durch die häufige Beobachtung, dass junge Mädchen, die Jahre hindurch regelmässig von Perniones befallen wurden, diese als junge Frauen nicht mehr bekommen.

---

[1]) Sonnenburg, Verbrennungen u. Erfrierungen. Deutsche Chirurgie, Lfg. 14, p. 97.

Erfrierungen zweiten Grades sind im Grossen und Ganzen ebenso zu behandeln wie die Perniones. Das Aufstechen der Blasen, ohne dieselben jedoch abzutragen, wird sich hier als ebenso zweckmässig erweisen wie bei Verbrennungen zweiten Grades.

Bei Erfrierungen dritten Grades ist manchmal der Blasengrund sehr torpid und zur Granulationsbildung nicht geneigt. In solchen Fällen sind Pinselungen mit 50%iger Argentum nitricum-Lösung ein vorzügliches Mittel, um dieselben zur Granulationsbildung anzuregen.

Sehr angenehm wird in allen Fällen von Erfrierung der Extremitäten, wo dies möglich ist, die Massnahme empfunden werden, dieselben hoch oder zum mindesten horizontal zu lagern, weil bei verticaler Stellung die Stauungshyperämie noch vermehrt wird.

Von Folgezuständen nach Erfrierungen der Nase soll namentlich, nach mir zugegangenen mündlichen Mittheilungen, Lupus erythematodes in Sibirien häufiger zur Beobachtung kommen, doch fehlen mir hierüber eigene Erfahrungen.

Anatomie. Hinsichtlich der histologischen Veränderungen bei Erfrierungen stützen sich unsere Kenntnisse namentlich auf die Untersuchungen von v. Recklinghausen,[1]) deren Resultate von Kriege[2]) und Hodara[3]) vollends bestätigt wurden. Diese Untersuchungen beziehen sich theils auf Erfrierungen bei Menschen, theils durch künstliche Vereisung erzeugte Erfrierung von Kaninchenohren und stimmen letztere mit den bei Erfrierungen bei Menschen gemachten Beobachtungen vollkommen überein.

In Präparaten, welche drei Stunden nach der Erfrierung entnommen worden waren, fand Hodara in verschiedenen Gefässen Anhäufung von weissen Blutkörperchen und drei verschiedene Formen von Thrombenbildung, wie sie auch bei Erfrierungen am Menschen beobachtet werden: hyalin-leukocytäre, erythrocytäre und feinkörnige, auf Fibrinnetzen aufgelagerte Thromben. In der Cutis sind grosse Strecken mit geronnenem, fibrillärem und körnigem Fibrin bedeckt, welches die Bindegewebsfasern zerrissen hat. Das Gefässystem ist ungeheuer erweitert, das Oedem sehr beträchtlich.

Die Veränderungen in dem nach 24 Stunden entnommenen Präparate unterscheiden sich von letzterem nur wenig.

Die Präparate am dritten Tage nach der Erfrierung zeigen, dass Oedem und Fibringerinnung wesentlich nachgelassen haben, man sieht

---

[1]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc., p. 354.

[2]) Kriege, Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierung. Virchows Archiv 1889.

[3]) Hodara, Beitrag zur Histologie der Erfrierung. Münchner med. Wochenschr. 1896, Nr. 15.

nur wenig hyaline oder fibrinöse Thromben, aber die beiden grössten Gefässe sind von neugebildeten, aus derben collagenen Geweben bestehenden Thromben gänzlich eingenommen. Die Proliferation und Hypertrophie im Protoplasma der Bindegewebszellen ist eine sehr beträchtliche. In diesem Stadium fanden sich bereits oberflächlich sitzende „Brandschorfe“ von verschiedener Tiefe. Während die oberflächlicheren aus homogenisierter Epidermis und starker Leukocytenanhäufung bestehen, wobei die polynucleären Elemente vorherrschen, ist in den tieferen das Bindegewebe in homogene structurlose Balken umgewandelt.

Am 13. Tage nach der Erfrierung ist bereits Vernarbung und frische Ueberhäutung eingetreten.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die durch Erfrierungen bewirkten nekrotischen Vorgänge an der Haut nicht so sehr auf die unmittelbare Einwirkung der Kälte zurückzuführen sind, sondern vielmehr auf Gefässverschluss durch hyaline und fibrinöse Thromben zurückzuführen sind, welche mit schweren Entzündungserscheinungen verbunden sind.

Psoriasis vulgaris.

Von

Dr. Siegfried Grosz.

Wien.

Geschichte.

Unter dem Namen Lepra, Alphos, Lichen und Psora werden bei Paul v. Aegina, Actuarius Hauterkrankungen beschrieben, die mit unserer Psoriasis vulgaris identisch sind.

Celsus hat eine kurze Beschreibung der Psoriasis gegeben, er hält sie für eine Species der Impetigo: „Alterum genus est pejus, et simile papulae fere, sed asperius, rubicundiusque, figuras varias habens: squamulae ex summa cute decidunt; rosio major est; celerius et latius procedit, certioribusque quam prior, temporibus, et fit et desinit. Rubra cognominatur."

Ferner gehört hieher jene Species von Vitiligo, die bei Celsus Alphos genannt wird: „Vitiligo quoque, quamvis per se nullum periculum affert, tamen foeda est et ex malo corporis habitu fit. Ejus tres species sunt. Alphos vocatur, ubi color albus est, fere subasper et non continuus, ut quaedam quasi guttae dispersae esse videantur. Interdum etiam latius et cum quibusdam intermissionibus serpit."

Die Araber classificieren die Psoriasis nebst Lichen, Psora und Lepra Graecorum unter Usagro, was in der Uebersetzung soviel als Impetigo oder Serpedo bedeutet. Serapion beschreibt sie als einen Ausbruch von Bothor (Papula), der mit Rauhigkeit, Jucken, Rissen in der Haut und mit dem Erscheinen kleienartiger Schuppen begleitet ist. Nach dem Haly Abbas ist Serpedo eine „asperitas quae in superficie accidit cutis et ad nigredinem declinat, aliquando ad ruborem. Peligines autem chronicae et diuturnae, in qua non excoriatur cutis, signa sunt, quod in profundo est membri, et squamulae ab ea tolluntur rotundae quales piscium videmus squamas."

Später erscheint unsere Psoriasis als Psora oder Scabies sicca (Mercurialis, Hafenreffer, Platerus, Ettmüller und Hoffmann. Der

letztere nennt sie auch Scabies ferrina, Impetigo und Psora leprosa); endlich als Impetigo (Manardus, Fernelius, Arnatus, Sennertus, Willis, Lommius, Harduinus, Plenck u. A.).

Bei Robert Willan wird die Psoriasis als in zwei von einander verschiedenen Krankheitsformen vorkommend beschrieben und in folgender Weise definiert: „Durch das Wort Lepra will ich das Uebel verstanden wissen, welches diejenigen Aerzte der Griechen mit diesem Namen belegen, die in ihren Beschreibungen am genauesten zu Werke gegangen sind. Es gibt sich durch schuppige Flecke von verschiedener Grösse zu erkennen, die aber jederzeit eine fast zirkelförmige Gestalt haben. Mir sind hierzulande drei Variationen der Krankheit vorgekommen, die ich unter den Namen Lepra vulgaris, Lepra Alphos und Lepra nigricans beschreiben werde."

Die schuppichte Psora nennt er Psoriasis[1]) und beschreibt sie als eine Krankheit, die sich durch einen rauhen und schuppichten Zustand der Epidermis auszeichnet. Der Autorität Willans wagte man nicht Widerspruch zu bieten, wenngleich Alibert sagte, dass er den schreckenerregenden Ausdruck Lepra für diese wenig bedeutungsvolle Krankheit nicht angemessen finde. Erst Hunt sprach sich mit voller Entschiedenheit dafür aus, dass die Lepra und Psoriasis Willans und eine dieselbe Krankheit sei.

Gleichwohl haben zahlreiche französische Dermatologen wie Biett, Rayer, Cazenave, Gibert, Devergie und Chausit die Trennung Willans beibehalten, andere wie Hardy und Duchesne de Parc halten den Terminus Psoriasis für ausreichend.

Die deutschen Autoren (Fuchs, Rieke, Simon) entschieden sich für die Bezeichnung Psoriasis, die auch seit Hebra die allein giltige geworden ist.

Aetiologie.

Die Aetiologie der Schuppenflechte ist bis heute in Dunkel gehüllt. Wir verfügen demgemäss über eine Anzahl von Theorien über die Ursache dieser Erkrankung, die im Folgenden Darlegung finden sollen. Vorweg wollen wir bemerken, dass keine einzige derselben genügend gestützt erscheint, keine einzige imstande ist, den Symptomencomplex der Psoriasis mit all seinen klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten zu erhellen.

---

[1]) Ψωρίασις wird bei Hippokrates, Galenus, Aetius gebraucht, um damit schuppichte Augenlider und Augenwinkel, sowie einen rauhen und schuppichten Zustand des Hodensackes, der mit starkem Jucken und zuweilen mit Excoriation verbunden ist, zu bezeichnen. Die Alten glaubten, die Blase könne innerlich von der Lepra oder Psoriasis befallen werden, wenn sie einen dünnen und scharfen Urin fanden, der ein flockiges oder kleienartiges Sediment absetzte.

Die parasitäre Theorie. Gewisse klinische Merkmale der Psoriasis legen den Gedanken nahe, sie sei durch einen Pilz erzeugt, eine Dermatomycose: so die Form der Erkrankung (Beginn mit punktförmigen Herden, peripheres Wachsthum, in vielen Fällen centrale Abheilung), ihr Sitz im Zellenstratum der Haut, das Ergriffenwerden der Nägel (analog der Onychomycosis), das Freibleiben der Schleimhäute.

Das Auftreten des Ausschlages an symmetrischen Stellen wird darauf zurückgeführt, dass die analogen Partien einen „gleichwertigen Nährboden für die Parasiten" bieten könnten (Lang). Nach dem Erreger wurde eifrig gesucht, einige Autoren haben bezügliche positive Befunde mitgetheilt, so Paolini de Bologne, Lang, Wolff, Eklund, Cornil und Ranvier, Bizzozero, de Matei.

Wenn man von einer Psoriasisefflorescenz die Schuppen abblättert, gelangt man auf ein sehr zartes Häutchen (Psoriasishäutchen nach Lang). Dieses Häutchen erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus verschieden aussehenden Epithelien, zerfallenen Massen und Pilzen bestehend. Die Pilzelemente bestehen aus Fäden und Sporen. Die Sporen erscheinen rund oder oval, messen 0·006—0·008 μ in der Breite, beiläufig noch einmal soviel in der Länge (Lang).

Eklund fand an sammt den Kuppen der Papillargefässe abgekratzten Schuppenlagern constant glatte, durchsichtige Pilzfäden von 0·6—0·8 μ Durchmesser und 9—27 μ Länge, die entweder im Rete Malpighi zerstreut oder in Form von Netzen dichtgedrängt an den Capillarwandungen lagern und sich bündelförmig in und zwischen den Retezellen verzweigen. In der Cultur fanden sich an mehreren Punkten sehr lange Mycelien, nach zwei bis drei Tagen in diesen rechteckige und ovale Sporen mit Silberglanz.

De Matei kommt in seinen Studien über die Aetiologie der Psoriasis zu dem Schlusse, es finde sich in den Efflorescenzen ein Mikroorganismus mit den Eigenschaften eines Mikrococcus; Uebertragung desselben auf Thiere erzeuge der Psoriasis ähnliche Efflorescenzen.

Diese Beispiele sollen genügen, um über die Pilzbefunde bei Psoriasis zu orientieren.

Nachuntersuchungen dieser Angaben führten zunächst zu widersprechenden Ergebnissen; manche Autoren konnten bestätigende Befunde erheben, andere verhielten sich ablehnend.

Den sehr exacten Arbeiten von Ries, Ducrey konnten die Parasitenbefunde nicht standhalten; seither ist der parasitären Theorie der positive Boden entzogen. Gleichwohl zählt sie noch eine stattliche Zahl von Anhängern.

Es verdient hier hervorgehoben zu werden, dass auch unbedingte Anhänger der parasitären Theorie sich genöthigt sehen, andere Erklärungsversuche zuhilfe zu nehmen. So Lang, indem er auseinandersetzt, dass Keime seines „Epidermophyton" unzähligemale gegen unsere Haut fliegen, an einzelnen Stellen der Haut haften bleiben und daselbst ein vorübergehendes Dasein führen; zu einer dauernden Ansiedlung des Pilzes

müsse aber eine besondere Disposition des Individuums vorhanden sein. Diese für die Ansiedlung des Epidermophyton günstige Disposition werde im Wege des Erbganges erworben.

Nach Unna (Histopathologie) soll die gesunde Psoriasishaut einen Nährboden eigenthümlicher Art darstellen, welcher den durch Reiz des Parasiten (Morococcus) erzeugten Efflorescenzen einen besonderen Charakter aufprägt.

Die Bemühungen, bei Thieren eine der Psoriasis gleichartige Affection zu erzeugen, sind resultatlos geblieben (Lassar, Tommasoli). Von absichtlichen Uebertragungen auf den Menschen seien erwähnt:

Destaut, ein Assistent Augagneurs, liess sich die Lamellen frischer Psoriasis auf den rechten Oberarm mittels Scarificationen einimpfen; nach 14 Tagen entstanden auf dem linken Ellbogen deutliche Psoriasisefflorescenzen, während an der Schnittwunde nur ein einfacher kleiner Fleck sichtbar war.[1])

Hammer transplantierte auf den Menschen Psoriasishäutchen, mit Erfolg hinsichtlich des Anwachsens, aber ohne jeden Erfolg bezüglich der Uebertragung.

Die berichteten Uebertragungen der Schuppenflechte von Thieren auf Menschen (Hörnig, Hafner, Tenholt, Sültmann) müssen als Fehldiagnosen (wahrscheinlich Fälle von Herpes tonsurans) zurückgewiesen werden.

Eine Reihe klinischer Thatsachen scheint für die Uebertragbarkeit der Schuppenflechte von Kranken auf Gesunde zu sprechen: Erkrankung eines Ehemannes nach mehrjährigem Zusammenleben mit einer psoriatischen Frau (M'Call Anderson), Erkrankung der Kinder einer Familie, nachdem eine psoriatische Amme ins Haus gekommen (Unna); ähnliche Beobachtungen sind von Nielsen, Aubert, Augagneur, Beissl, Abbott Cantrell, Trapesnikow, Zahrtmann u. A. mitgetheilt worden.

Endlich können hier noch jene Fälle angereiht werden, bei welchen sich ein erster Psoriasisausbruch an die Tätowierung oder den Impfact angeschlossen haben soll (Biett, Cazenave, Hyde, Chambord, Rohé, Piffard, Morrow, Klamann, Wood, Rioblanc, Lassar, Moulinet, Bettmann).[2])

Diese Autoren treten aber nicht alle für die Inoculation der Psoriasis anlässlich des Impfactes und demnach für die parasitäre Natur der Erkrankung ein, sie erklären vielmehr dieses Vorkommnis entweder als simple Coincidenz oder nehmen an, dass die Impfung provocierend bei disponierten Individuen gewirkt habe. Wir werden dieses letztere Moment, respective das hiehergehörige Beobachtungsmateriale noch bei Besprechung der Koebner'schen Theorie zu berücksichtigen haben.

---

[1]) Neuerlich ist Hallopeau (Sur la nature parasitaire du psoriasis. Société franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 15. April 1901) hauptsächlich auf Grund des Destaut'schen Experimentes für die parasitäre Natur der Psoriasis eingetreten.

[2]) Literatur bei Pierre Vignal: Psoriasis vaccinal, Thèse 1897.

Dyskrasische Theorie. Bazin betrachtete die Psoriasis als eine meist vererbte, constitutionelle Diathese, die entweder arthritischen oder herpetischen Ursprunges ist, während Hardy und Hillairet eine unbekannte innere Ursache, die darthröse Diathese, annahmen. Auch Chausit betrachtet die Psoriasis als eine vorwiegend darthröse Form, ebenso sah Gaucher den „Arthritisme" als Ursache der Schuppenflechte an. Nach dem letzteren Autor sind die verschiedenen mit der Psoriasis einhergehenden Erkrankungen in den Organen nicht als Coincidenz, sondern als Aeusserungen ein und derselben Diathese aufzufassen; sowohl die Hauterkrankung, als auch die Affection der inneren Organe seien der Ausdruck einer und derselben allgemeinen Ursache, einer chronischen Autointoxication. Als Beweis für seine Ansicht führt Gaucher Beobachtungen an, dass häufig nach raschem Schwinden einer Psoriasis schwere, dyspeptische Störungen, hartnäckige Bronchitiden auftreten, die sofort nach dem Wiedererscheinen der Psoriasis schwinden. Andererseits sollen durch Heilung der Psoriasis schwere Veränderungen an den inneren Organen ausgelöst werden.

Als Beispiele führt Gaucher drei Fälle seiner Beobachtung an. Bei dem ersten derselben entwickelte sich ein schwerer acuter Gelenksrheumatismus mit consecutiver Endocarditis unmittelbar nach vollständiger Heilung der Psoriasis, bei dem zweiten war die Heilung der Psoriasis von einer schweren ulcerösen Gastritis gefolgt, welche nach Wiederauftreten der Psoriasis schwand, und bei einem dritten traten unmittelbar nach dem spontanen Schwinden einer alten Psoriasis schwere gastrointestinale Erscheinungen auf.

In diesen Fällen handelt es sich nach Ansicht des Autors um eine Verschiebung des krankmachenden Giftes von aussen nach innen.

Tommasoli reiht die Psoriasis in die Gruppe der von ihm sogenannten Keratodermiten ein. Die Keratodermiten sind chronische Krankheiten infolge von Ernährungsstörung. Die auslösenden Ursachen der Psoriasis sind mannigfacher Art, bald eine moralische Emotion, bald die Vaccination, rheumatische Erkrankungen etc. etc. „Was ist das Bindeglied aller dieser krankheiterzeugenden Momente? Alle haben die Fähigkeit, im Organismus tiefgehenden und dauernden Schaden anzurichten in Bezug auf einen oder mehrere der vier Acte der cellularen Ernährung (Importation und Exportation, Assimilation und Disassimilation der Nahrungselemente)."

Weiters ist in einer Reihe von Fällen auf die Coincidenz der Psoriasis mit gichtischen Erkrankungen hingewiesen worden. Schon bei Galen findet sich die Bemerkung, dass mehrere der „schuppichten" Hautkrankheiten von Podagra und rheumatischen Beschwerden herrührten. Robert Willan hat in Bestätigung dieser Beobachtung „die vier ersten Gattungen der Psoriasis und die Psoriasis inveterata zuweilen

in Verbindung mit arthritischen Beschwerden oder abwechselnd mit ihnen vorkommen gesehen.“

Devergie macht aufmerksam, dass die Gelenke der Finger und Zehen wie bei chronischem Podagra oder Rheumatismus weniger beweglich und endlich krumm werden, ohne eigentliche Tophi aufzuweisen. Ebenso betonen Bulkley, Campbell, Sherwell, Bidenkap, Duckworth, Le Roy Satterlee die Neigung von Psoriatikern zu Gicht und Rheumatismus, respective den Zusammenhang der Schuppenflechte mit der erwähnten Diathese.

Bulkley meint, der Ueberschuss von Harnsäure im Blute der Psoriatiker sei durch zwei Ursachen bedingt: 1. durch übermässiges Verzehren von Nahrung, die dieselbe oder andere Glieder der Xanthingruppe enthält, wie Fleisch, Fisch etc.; 2. weil soviel Nitrogen aufgenommen wird, dass nicht alle daraus gebildete Harnsäure ausgeschieden werden kann und somit sich ein Rest von Harnsäure im Körper bildet, der im Jahre auf 50 bis 400 *g* anwachsen kann. Darum müssen wir auch unseren Psoriasiskranken den Fleischgenuss überhaupt versagen oder denselben auf ein Minimum beschränken.

Grammatschikow fand, dass die Quantität des Stickstoffes, welche der Organismus sich bei Psoriasis aus der Nahrung aneignet, um 0·36 % grösser ist als bei Nichtvorhandensein des Ausschlages. Die Quantität des Stickstoffes im Urin war während des Ausschlages bedeutend vermindert (um 16·86 %).

Im Grossen und Ganzen liegen aber exacte Stoffwechseluntersuchungen bei Psoriasiskranken nicht vor, obwohl naturgemäss solche allein berufen wären, diese schwebenden Fragen zu lösen. Ich habe in einem Falle von Psoriasis rupioides, der mit gichtischen Erscheinungen compliciert war, den Nachweis erbringen können, dass das Harnsäurelösungsvermögen bedeutend herabgesetzt war bei absolut vermehrter Harnsäuremenge (Zerners Coefficient 1·3 gegen 0·35 normal). Sowohl die gichtischen Affectionen als auch die Hauteruptionen schwanden hier unter Einhaltung eines antiurischen Regimes und Darreichung von Karlsbader Wasser. Aehnliche Beobachtungen wären jedenfalls imstande hier Klarheit zu schaffen.

Neuropathische Theorie. Schon Weyl hielt es für das Wahrscheinlichste, dass die Psoriasis in einer functionellen Schwäche des die Hauternährung regulierenden nervösen Centrums begründet sei; diese Schwäche sollte hereditär erworben sein.

Tilbury Fox vertrat die Anschauung, dass bei Psoriasis die trophischen Nerven eine grosse Rolle spielen, ebenso bringt Eulenburg die Schuppenflechte mit neuropathischer Veranlagung, Hysterie und Neu-

ralgie in Zusammenhang; er fand eine Verstärkung des Ausschlages unter dem Einflusse übermässiger Anstrengung der psychischen Sphäre.

Nach Polotebnoff ist die Psoriasis „eines der vielfältigen Symptome einer vasomotorischen Neurose, bei der sich Störungen in der Blutcirculation, wie sie in den verschiedenen Organen vorkommen, bisweilen auch auf die Haut erstrecken". Alle Psoriatiker sollen angeblich abnorme Erscheinungen des Nervensystems, namentlich vasomotorische und functionelle Störungen in Bezug auf die Herzthätigkeit, Temperatur und Schweiss aufweisen; ausserdem kommen bei ihnen Muskelatrophien, Striae der Haut, Gelenks- und Knochenerkrankungen zur Beobachtung. Als Haupterkrankung ist die Psoriasis nur selten vererbt, dagegen erhält eine grosse Zahl von Psoriatikern ein abnormes Nervensystem zum Erbtheil. Unter den Gelegenheitsursachen stehen psychische Affecte und geistige Ueberanstrengung obenan.

Neuestens ist Kuznitzky für die neuropathische Theorie mit Eifer eingetreten. Seine Auseinandersetzungen gipfeln in folgenden Sätzen: Nicht die Psoriasis selbst wird vererbt, sondern die Disposition zu Psoriasis. Das disponierende Moment ist ein abnorm reizbares Centralnervensystem. Für Kuznitzky ist die Psoriasis eine Angioneurose, und zwar der Ausdruck eines angioerethischen Vorganges in der Haut.

Die die Schuppenflechte manchmal begleitenden, schon erwähnten Gelenksaffectionen sind von den Anhängern der neuropathischen Theorie gleichfalls zugunsten derselben verwertet worden. Besnier, Polotebnoff, Bourdillon, Gerhardt, Eger, Herz, Strauss haben diesem Zusammenhange ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Nach Bourdillon kommen Gelenksaffectionen in etwa 50% der Fälle zur Beobachtung, die klinischen, ätiologischen Merkmale derselben, die persönlichen Verhältnisse der Kranken, sowie die ihrer Ascendenz bestimmen ihn, die Gelenkserkrankung als eine nervöse aufzufassen.

Kuznitzky meint, die verschiedentlich bei schwerer Psoriasis beobachteten Arthropathien seien wahrscheinlich der Hauterkrankung coordiniert und auf dieselbe Ursache zurückzuführen: auf chronische spinale Reizzustände.

Als eine weitere Stütze der neuropathischen Theorie wird die beobachtete Coincidenz von Psoriasis und Asthma bronchiale ins Feld geführt (Fälle von Gaskoin, Bulkley, Eminghaus, Hölscher). Manchmal zeigen Psoriasiseruptionen lineare Anordnung, dem Verlaufe der Nerven folgend — also nervöse Erkrankung. Hiehergehörig sind Beobachtungen von Brocq, Coffin, Thibierge, Rebreyrend und Lombard.

Coffin hat bei seinem Falle gelegentlich einer Excision die im Bereiche eines Psoriasisplaques gelegenen Hautnerven untersucht und intact gefunden (wie auch andere Autoren, z. B. Kopp und Mantegazza).

Sehr zahlreich sind endlich Beobachtungen, in denen der Ausbruch der Psoriasis in engem Zusammenhange mit einer Gemüthsbewegung zu stehen schien. So haben Batemann psychische Aufregungen, Anderson geistige Ueberanstrengung von langer Dauer, tief deprimierende Gemüthsaffecte, bei Kindern schlechte Kost den Ausbruch der Psoriasis, aber nur bei vorhandener Disposition, hervorrufen gesehen.

Heluz und Leloir, ebenso Besnier haben Psoriasis nach Schreck, Neumann bei vorher gesunden Personen infolge psychischer Einflüsse, Hardy nach heftigem Aerger beobachtet. Auch auf reflectorischem Wege kann eine derartige ungünstige Beeinflussung des Nervensystems statthaben. Polotebnoff führt die Fälle von Psoriasis nach Lactation und die Zunahme der Röthung der Plaques bei der Menstruation auf derartige Wirkungen zurück. Ueber Psoriasis, die während des Stillens auftrat, berichten auch Henry, M'Call Anderson, Balmano Squire, Tommasoli.

Alpar[1]) sieht in der Syphilis ein ursächliches Moment für Psoriasis. Das syphilitische Virus soll im Centralnervensysteme solche Veränderungen hervorrufen, durch welche eben die psoriatischen Erscheinungen auf der Haut entstehen. Die Psoriasis wäre in solchen Fällen als eine postsyphilitische Erkrankung aufzufassen, hervorgerufen durch die Reizung eines centralen Nervenganglions.

Koebner'sche Theorie. Koebner hat darauf aufmerksam gemacht, dass man bei psoriatischen Individuen an gesunden Hautstellen durch Reizung derselben (Tätowierung, Impfung etc.) Psoriasisefflorescenzen hervorrufen könne. Zur Erklärung dieses Vorganges, der übrigens der Psoriasis nicht allein zukommt, sondern bekanntlich auch bei der Syphilis, der Variola, dem Lichen ruber planus beobachtet wird und in der Nosologie dieser Erkrankungen eine bedeutsame Rolle spielen kann, nimmt er an, dass eine eigenthümliche, in dem Hautorgane selbst gelegene Disposition der Psoriatiker vorhanden sein müsse. Diese Disposition ist meist nachweisbar hereditären Ursprunges, zuweilen erworben, kann jahrelang latent bleiben und reagiert auf die verschiedensten inneren und localen Reize stets in jener chronischen Entzündungsform der Haut, die wir eben Psoriasis nennen. Dieser Anschauung ist auch v. Rosenthal beigetreten; wir haben übrigens früher gesehen, dass auch andere Theorien (Lang, Unna) diese Koebner'sche „Disposition“ zuhilfe nehmen.

Heredität. Man findet häufig die Angabe, dass die Psoriasis familienweise auftritt, respective dass die Disposition zur Psoriasis sich von Generation zu Generation vererbt. Dieser Gedanke hat auch in den ätiologischen Vorstellungen Wurzel gefasst. Man spricht von einer ererbten

---

[1]) Ueber den Zusammenhang zwischen Syphilis und Psoriasis. Ungarische derm. und urolog. Gesellschaft, 27. April 1899.

Disposition der Haut, von ererbter Schwäche u. s. w. Kaposi geht so weit, die Heredität als das einzige ätiologische Moment gelten zu lassen, „indem man selten einen Psoriatiker trifft, ohne dass eines seiner Eltern oder ein Familienmitglied aufsteigender oder einer Seitenlinie nicht auch an dem Uebel litte oder gelitten hätte".

Dieser Anschauung ist von Besnier, Jarisch, wie wir glauben mit Recht, widersprochen worden.

Die Thatsache besteht aber unzweifelhaft, dass hereditäre Verhältnisse eine gewisse Rolle bei der Psoriasis spielen. Erasmus Wilson sah in 30 %, Rosenthal in 15 % der Fälle Heredität, Payne beobachtete in 30 Fällen siebenmal Psoriasiskranke in der Familie der Betroffenen, nach Angabe von Abraham litten in 16 % seiner Psoriasiskranken auch andere Familienmitglieder an dieser Krankheit.

Somit haben wir in Kürze die wichtigsten Theorien, über welche derzeit die Aetiologie der Psoriasis verfügt, und die klinischen Facten, auf welche sich dieselben stützen, vorgebracht. Es ergibt sich aus dem Materiale von selbst, dass keine einzige derselben über genügende Stützen verfügt, keine einzige imstande ist, den anatomischen und klinischen Symptomencomplex unserer Krankheit völlig und ohne Rest zu erklären. Wir selbst sind nicht in der Lage, eine befriedigende Theorie der Psoriasis zu geben; wir möchten nur darauf verweisen, dass die erfolgreiche Behandlung der Erkrankung mit Jod und jodhältigen Schilddrüsenpräparaten, auf welche wir noch zu sprechen kommen, vielleicht geeignet erscheint, das Dunkel, das über unserer Krankheit lagert, ein wenig zu erhellen. So hat Hertoche darauf aufmerksam gemacht, dass manche Fälle von Psoriasis vielleicht als besondere Form der Hypothyreoidie auftreten. Unserer Meinung nach müsste in Hinkunft dem Verhalten der Thyreoidea bei Fällen von Psoriasis mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden als bisher. Vielleicht könnten auch Beobachtungen in Cretingegenden, über welche wir leider nicht verfügen, hier klärend eintreten. Diese Anregung soll und kann uns natürlich über die Thatsache nicht hinweghelfen, dass wir über die Ursache der so häufig beobachteten Schuppenflechte Sicheres vorläufig nicht wissen.

Klinik.

Die Primärefflorescenz der Psoriasis besteht aus einem stecknadelkopfgrossen, hellrothen Infiltrat der Haut, das sich central mit einem silbergrauen, festhaftenden Schuppenhügelchen bedeckt (Psoriasis punctata). Kratzt man das Schüppchen ab, so tritt der blutende Papillarkörper zutage. Aus einer solchen Efflorescenz werden durch weiteres Wachsthum beistrichförmige, wie Mörtelspritzer geformte (Psoriasis guttata),

weiters kreisrunde, scheibenförmige Efflorescenzen, welche von der Grösse einer Linse bis zu der eines Thalerstückes variieren (Psoriasis nummularis). Durch Zusammenfliessen benachbarter Herde können zunächst umfangreiche Plaques entstehen, die im wesentlichen die Charaktere der Einzelefflorescenz bewahren werden. Häufig heilt die Affection im Centrum ab, entweder mit Hinterlassung einer leicht bräunlichen Pigmentation oder ohne Spuren, und es entstehen so ringförmige Efflorescenzen (Psoriasis annularis), durch Zusammenfliessen solcher, wobei sich die Randzonen exstinguieren, zierliche guirlandenförmige Hautzeichnungen (Psoriasis gyrata, figurata, geographica).

Gewöhnlich schiessen die beschriebenen Primärefflorescenzen auf der Haut des ganzen Körpers auf, um erst bei längerem Bestande die erwähnten Metamorphosen zu erfahren. Zwischen solchen älteren Herden können nun neuerdings Schübe von Psoriasis punctata, guttata auftreten. Stehen die einzelnen Infiltrate sehr dicht beisammen und vereinigen sich dieselben, so kann endlich die Haut des ganzen Körpers einen einzigen zusammenhängenden Krankheitsherd bilden — Psoriasis universalis. Diese letzteren Fälle gehören aber immerhin zu den Seltenheiten.

Die Psoriasis pflegt in typischen Fällen gewisse Localisationen zu bevorzugen. Als solche nennen wir zunächst die Streckseiten der Extremitäten, vorwiegend die Gegend des Ellbogengelenkes und die der Patella; hier treten ausser punktförmigen und scheibenförmigen Eruptionen gewöhnlich grössere, confluierende Herde in Erscheinung, die sich übrigens besonders resistent verhalten; ferner die Haut des behaarten Kopfes, der Stirne, Schläfe, der Gegend hinter den Ohrmuscheln, der Brust, des Bauches, der Kreuzbeingegend, der Glans penis.

Es sei vorweg bemerkt, dass es Fälle von Psoriasis gibt, die mit Ausserachtlassung dieses Typus gerade an den nicht genannten Partien der Haut auftreten. Fast regelmässig verschont sind aber Flachhand und Fussohle, die Haut des Gesichtes, die Schleimhäute. Wir werden weiter unten Gelegenheit nehmen, die Ausnahmen, die diese Aufstellung erleidet, zu verzeichnen.

Die Eruption der Psoriasisplaques erfolgt in vielen Fällen ohne irgendwelche subjective Erscheinungen. Manchmal kann sie jedoch sehr heftiges Jucken veranlassen. Sonstige Störungen sind in der Regel nicht zu verzeichnen. Hingegen sind bei den oben erwähnten Fällen von universeller Psoriasis durch die Betheiligung der ganzen Hautoberfläche manchmal schwere Alterationen des Allgemeinbefindens zu beobachten. Die Kranken empfinden Schmerzen bei jeder Bewegung, entsprechend den Gelenksfalten treten Einrisse der Haut auf, es besteht Frostgefühl, Appetitlosigkeit, Singultus, Erbrechen. Die Harnsecretion ist gewöhnlich vermindert, der Urin hochgestellt.

Ansonst beherrscht ein Symptom das Krankheitsbild: die Schuppenbildung, respective der Verlust der zur Abstossung gelangenden Hornhautlamellen. Dieselben lösen sich von selbst oder durch mechanische Insulte ab, so dass solche Kranke fortwährend Schuppenmassen verlieren, in manchen Fällen in geradezu enormer Menge. Wäsche, Kleidungsstücke, Bettzeug sind übersät von solchen Hornlamellen.

Der geschilderte Symptomencomplex kann sich nun Wochen und Monate auf seiner Höhe erhalten. Die spontane oder durch therapeutische Massnahmen herbeigeführte Rückbildung erfolgt in der Weise, dass eine Ausbreitung der einzelnen Plaques in die Peripherie nicht mehr wahrnehmbar ist, der Rand verändert seine Farbe vom Hellroth ins Braunroth, die basale Röthung und Infiltration geht zurück, die Schuppen werden dünner, lockerer, und schliesslich schwinden die Plaques mit Hinterlassung einer bräunlichen Pigmentation oder ohne jede Spur. Manchmal bleiben auch an ursprünglich pigmentierten Stellen, wie am Halse, in der Bauch- und Lendengegend pigmentlose, leukochrome Stellen zurück, die in ihrem Aussehen an das Leukoderma syphiliticum erinnern und Anlass zu diagnostischen Schwierigkeiten zu bieten vermögen (Leukoderma psoriaticum).

Mit dieser Rückbildung der Hauterscheinungen ist aber gewöhnlich die Krankheit nicht als endgiltig erledigt zu betrachten. Nur ausnahmsweise ist nach einer einzigen Attaque das Krankheitsbild für immer abgeschlossen. Es gilt vielmehr als Regel, dass solche Psoriasisschübe das betroffene Individuum immer wieder heimsuchen, und zwar in nicht näher bestimmbaren Zeiträumen. Es hat den Anschein, dass Neuausbrüche von Psoriasis besonders im Frühjahre (März, April) oder in den Herbstmonaten gehäuft auftreten.

Auftreten, Dauer der Erkrankung. Die Psoriasis tritt meistens schon in früher Jugend in Erscheinung und pflegt das also betroffene Individuum durch das ganze Leben zu begleiten. Gewöhnlich stellen sich die ersten Symptome zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre ein, nur ausnahmsweise früher. Es liegen Beobachtungen vor, nach welchen bei Kindern in den ersten Lebenswochen und -Monaten die Erscheinungen der Schuppenflechte constatiert wurden. So der Fall von Rille, der ein 38 Tage altes Kind betraf, das nach Angabe der Mutter seit seinem fünften Lebenstage den Ausschlag zeigte; ähnliche Mittheilungen verdanken wir Kaposi, Neumann, Henoch, Elliot u. A. Zu den Seltenheiten gehört eine erste Eruption bei Erwachsenen. Solche Angaben werden zwar öfters von Kranken gemacht, sie sind aber mit Reserve aufzunehmen. Offenbar sind in solchen Fällen Attaquen, die in früher Jugend stattgehabt, in Vergessenheit gerathen, eventuelle Residuen der Erkrankung blieben unbeachtet, so dass eine allgemeine Recidiveruption als erste Erkrankung imponierte. Damit soll nicht gänzlich ausgeschlossen werden, dass in manchen

Fällen die Psoriasis wirklich erst in späteren Lebensjahren zum erstenmale bei einem Individuum auftritt.

Wir wollen nunmehr gewisse Localisationen der Schuppenflechte gesondert und des Genaueren besprechen.

Psoriasis des behaarten Kopfes. Der behaarte Kopf ist nicht regelmässig, aber jedenfalls sehr häufig an dem psoriatischen Processe mitbetheiligt.

In leichteren Fällen ist diese Betheiligung der Kopfhaut eine nur geringgradige, das Bild entspricht dann etwa dem einer Seborrhoea sicca, aber auch dann ist es gewöhnlich möglich, einzelne charakteristische Efflorescenzen nachzuweisen. Meist besteht lebhaftes Jucken, die Plaques werden aufgekratzt, und an ihrer Oberfläche bleibt eine Blutborke. In schwereren, progredienten Fällen ist die ganze Kopfhaut bedeckt mit grauweissen, zusammenhängenden dicken Schuppenmassen; nur an den Randzonen, also an der Stirn- und Nackenhaargrenze sind guirlandenartig geschwungene, lebhaft rothe Infiltrate sichtbar, welche den psoriatischen Charakter der Affection kundgeben.

Die Haare sind trocken, spröde, glanzlos, brüchig, fallen häufig spontan aus (namentlich bei diffuser, sowie bei lange bestehender Erkrankung) oder werden bei Entfernung der Schuppen mitgenommen.

Nach Ablösung der Schuppenmassen zeigt sich die Kopfhaut geröthet, glänzend, nässend.

Endlich kommt die typische Psoriasisefflorescenz auch auf der Kopfhaut zur Beobachtung, entweder in vereinzelten Herden oder gehäuft.

Psoriasis der Nägel. Die Psoriasis der Nägel ist keine besonders häufige Erkrankung. Es fanden:

Jadassohn-Rath	unter 71	Fällen	15 mal	Psoriasis	unguium
Schütz	„ 100	„	17 „	„	„
Nielsen	„ 66	„	7 „	„	„
O. Rosenthal	„ 200	„	4 „	„	„
Heller	„ 75	„	3 „	„	„
	unter 512	Fällen	46 mal	Psoriasis	unguium

Es beträgt demnach die Häufigkeit ca. 9 %.

Man kann im allgemeinen scheiden: Fälle von Psoriasis mit secundären Veränderungen der Nägel, die nichts Charakteristisches haben; ferner Fälle mit Tüpfelerkrankung der Nägel, endlich Psoriasisfälle ohne Nagelerkrankung.

Die primäre, durch Psoriasis bedingte Nagelerkrankung ist nach Schütz die Psoriasis der Nagelmatrix; Erkrankungen der Nagelplatte (infolge einer im Nagelbette aufgetretenen Psoriasis) kommen durch secundäre Mitbetheiligung des Nagels zustande.

Die für die Psoriasis nicht charakteristischen Nagelveränderungen sind solche, wie sie auch bei anderen Dermatosen zur Beobachtung kommen,

also: weisse Flecke in der Nagelsubstanz, Opakwerden der Nagelplatte, Auftreten von Quer- und Längsfurchen und von quer- und längsstehenden Verdickungen, Brüchigwerden der Nagelsubstanz, hauptsächlich in ihren distalen Partien, Verbiegungen etc.

Im Gegensatze hiezu steht jenes charakteristische Bild, das unter den Bezeichnungen „Tüpfelpsoriasis" (Schütz), „état pointillé" (Besnier), „Grübchenpsoriasis" (Radt) zur Beschreibung gelangt ist. Es handelt sich hiebei „um eine grössere oder kleinere Anzahl bald in Querreihen neben einander stehender, bald unregelmässig über einen Theil oder über die Gesammtoberfläche der Nagelplatte vertheilter kleinster, grübchenförmiger Vertiefungen an der Oberfläche des Nagels, die selbst im übrigen ganz normal oder auch noch nebenbei rissig gefurcht, gestrichelt etc. sein kann."

Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass nach unseren Erfahrungen dieser état pointillé sich auch bei anderen Erkrankungen der Haut findet, somit als ein pathognomisches Zeichen der Psoriasis nicht gelten könne.

Die Psoriasis der Nagelmatrix ist nach Schütz ein Frühsymptom, sie ist namentlich bei jugendlichen Individuen relativ häufig anzutreffen. Der Sitz dieser Affection ist ausschliesslich die Nagelmatrix. Nach Zurückschieben des Nagelfalzes sieht man in dem hinteren Drittel der Lunula eine Anzahl lebhaft roth gefärbter Pünktchen, welche auf Druck vorübergehend erblassen. Diese rothen Punkte hält Schütz bei Psoriasis für etwas Charakteristisches.

Nicht selten treten quer über den Nagel verlaufende, mehrere Millimeter breite furchenartige Erweichungsherde in der Nagelsubstanz auf, die Ancel und Méneau „rainure" nennen. Vor und hinter diesen Furchen ist der Nagel relativ normal, eventuell auch mit Querwülsten versehen.

Psoriasis der Schleimhäute. Der von Bazin gebrauchte Ausdruck Psoriasis buccalis ist bekanntlich unzutreffend, die betreffende, als Leukoplakia buccalis zu bezeichnende Affection der Mundschleimhaut hat mit unserer Psoriasis nichts zu thun.

Dem Verhältnisse von Leukoplakia oris und Psoriasis vulgaris ist wiederholt Aufmerksamkeit zugewendet worden. So fand Schwimmer unter 20 Fällen von Leukoplakie zweimal Psoriasis, er nennt frühere Beobachter, die der gleichen Coincidenz gedachten (Babington, Bazin, Gibert, Wilson, Guibout).

Ausser Schütz, der drei hiehergehörige Fälle beobachtet hat, hat neuerdings Lissauer unter 50 Fällen von Psoriasis zehnmal Leukoplakia oris gefunden und meint, dass die angeschuldigte schädigende Wirkung des Tabaks sich nur dann geltend macht, wenn die Schleimhaut durch eine anderweitige Erkrankung dyskrasischer Natur bereits geschädigt sei.

Als Begleiterscheinungen der Schuppenflechte sind auch Erkrankungen der Augen beschrieben worden, und zwar Conjunctivitis, Hornhautentzündung mit oberflächlichen Geschwüren, Iritis (Morax, Soueix), endlich psoriatische Plaques, die vom äusseren Lide auf die Conjunctiva palpebrarum übergriffen. Die Zugehörigkeit dieser Affectionen ist zweifelhaft. Wir führen hingegen als sicheren Fall einer solchen Localisation eine Beschreibung an, die einer diesbezüglichen Beobachtung von Sack entstammt:

Das Gesicht — bis auf die zu beschreibende Schuppe — rein. Diese Schuppe, eine etwa halbkreisförmige Scheibe von 1 *cm* Durchmesser, nimmt genau die Mitte des unteren Augenlides des rechten Auges ein. Ihr oberer (äquatorialer) Rand fällt mit dem Cilienrande des Lides zusammen. Evertiert man das untere Lid, so gewahrt man Folgendes: Dort, wo der Aequator der halbkreisförmigen Scheibe zu suchen ist, ist in der ganzen Ausdehnung des Schuppendurchmessers eine leistenförmige Erhöhung längs des Ciliarrandes zu sehen, die sich auch auf die innere Seite des Lides umschlägt. Hier an der Conjunctiva scheint die Affection ein beiläufig gleich grosses Territorium einzunehmen wie auf der Aussenseite des Lides. Auch ist sie halbkreisförmig umgrenzt wie die äussere Schuppe. Die Efflorescenz der Conjunctivalschleimhaut ist über das Niveau der übrigen Schleimhaut leicht erhaben, hat eine gelblichrothe Farbe und zeigt eine nur unbedeutend zerklüftete Oberfläche.

Atypien der Form. Als solche nennen wir:

a) Psoriasis rupioides (M'Call Anderson, Mackenzie, Gassmann, Deutsch, Grosz). [Lang hat die Bezeichnung Psoriasis ostreacea vorgeschlagen.] Es handelt sich bei dieser Form um mächtige, grau- und gelbgrüne, fast bis centimeterdicke krustöse Auflagerungen der Haut, die den Eindruck von Hornmassen machen und in ihrem peripheren Antheile den Aufbau aus Schuppen und Lamellen erkennen lassen. Werden die Schuppenmassen entfernt, so erscheinen kreisförmige, rothbraune, elevirte, 2—3 *cm* breite, scharf umschriebene Scheiben, an welchen frische Schuppenbildung erkennbar ist.

Es besteht also eine Aehnlichkeit mit der Rupia syphilitica, daher ist das Beiwort „rupioides“ treffend und unserer Meinung nach beizubehalten.

In einigen Fällen war diese Erkrankung mit schweren gichtischen Erscheinungen combiniert.

b) Psoriasis varioliformis (Shields).[1] Nach der Beschreibung des genannten Autors handelte es sich in dem von ihm beobachteten Falle um folgendes Bild: Die ungewöhnlichen Eruptionen bedeckten das Gesicht (ca. 75 einzelne Läsionen), die Ohren und Schultern. Grösse derselben $^1/_8$ bis $^1/_2$ Zoll. Die krustige Schuppe deutlich genabelt. Der Durchmesser des Nabels beträgt die Hälfte der ganzen Efflorescenz, sein Grund schwärz-

[1]) Americ. Journ. of Dermatology and genito-urinary diseases, Nov. 1899.

lich. Um den ganzen Plaque läuft ein heller Hof, der allmählich in gesunder Haut verschwindet. Beim Entfernen der Kruste findet sich eine hellrothe konische Vertiefung, von deren Grund etwas Blut austritt, zum Theil auch seröse Flüssigkeiten nach Aufhören der Blutung. Einzelne der Vertiefungen wiesen eine ganz trockene Basis auf.

c) Klein-circinäre Psoriasis (Beobachtungen von Jadassohn, Gassmann). Sie ist hauptsächlich charakterisiert durch die aussergewöhnlich starke Ausbildung kleingyrierter Plaques. Als die wesentlichen Merkmale, durch welche sich dieselbe von der gewöhnlichen gyrierten Psoriasis unterscheidet, werden angeführt:

1. Die Verhornungsanomalie und der Exsudationsprocess sind wenig ausgesprochen. Während die Gyri der gewöhnlichen Psoriasis immer von einer ziemlich beträchtlichen Schuppenmasse bedeckt sind, ist hier das rothe Gyruswerk von jeder makroskopisch sichtbaren Schuppung frei, und die feinen Schüppchen, die sich erst auf den in der Rückbildung begriffenen Gyri bilden, fallen meist leicht ab.

2. Die Gyri sind — wie oben bemerkt — sehr klein, d. h. sie sind etwa 1 *mm* breit, und die von ihnen eingeschlossenen Felder durchschnittlich $^1/_2$ cm^2 gross.

3. Der einzelne Gyrus macht seinen Entwicklungsgang sehr rasch durch.

4. In den abgeheilten centralen Partien entstehen ununterbrochen Recidive.

d) Psoriasis lichenoides.

e) Psoriasis verrucosa. Eine häufiger beobachtete Varietät. Die Warzenbildung kommt namentlich an älteren Plaques und vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten und an der unteren Rumpfhälfte, manchmal am behaarten Kopfe zustande. (Beobachtungen von Kaposi, Neumann, Lang, Besnier, H. v. Hebra, Waelsch, Gassmann.)

f) Schliesslich muss noch jener Formen gedacht werden, die von manchen Autoren zum Eczema seborrhoicum (psoriasiformer Typus), andererseits zur sogenannten Seborrhoea corporis (Duhring) eingereiht werden. Bezüglich der Deutung dieser Fälle, die sich unter dem Bilde einer weniger intensiven Psoriasis repräsentieren (geringe Schuppung, leichte Abblätterung derselben, Zutagetreten punktförmiger Blutungen) schliessen wir uns Ludwig Török an, der darauf verwiesen hat, dass ein engerer Zusammenhang zwischen Psoriasis vulgaris und Eczem weder auf Grund klinischer, noch pathologisch-anatomischer Beobachtung statuierbar ist, dass ferner die sogenannte Seborrhoea corporis (Duhring) als eine weniger intensive, atypisch localisierte Psoriasis zu betrachten ist.

Atypien der Localisation. Ausser jenen Fällen, in welchen die charakteristischen Localisationsherde befallen sind, gibt es solche, welche einen völlig invertierten Typus aufweisen: Freisein der Streckseiten, Befallensein der Beugeseiten.

Palma manis und planta pedis, die sich sonst einer hervorragenden und differential-diagnostisch wichtigen Immunität gegen den Psoriasisprocess erfreuen, können Krankheitserscheinungen aufweisen. In einzelnen

bezüglichen Fällen pflegt die Röthung der hier bestehenden Infiltrate in den Hintergrund der klinischen Erscheinungen zu treten, Schuppung, und zwar feinkleiige, ist gewöhnlich nur an der Randzone bemerkbar. Wieder in anderen Fällen ist eine sehr bedeutende Verdickung der Hornschichte vorhanden. Die Affection macht dann den Eindruck einer Schwiele, zeigt die bekannten Einrisse einer solchen. Hiehergehörige Fälle, die wir übrigens ziemlich häufig beobachten konnten, sind von Bulkley, Morrow, Alexander, Speransky, Besnier, Scirsky, Fox, Morel-Lavallée, Rosenthal, Rille u. A. beschrieben worden.

Als secundäre Bildungen sind Warzen und Epitheliome auf dem Boden von Palmar- und Plantarpsoriasis zur Beobachtung gelangt.

Von Interesse sind ferner jene allerdings seltenen Fälle, in welchen Psoriasisherde streifenförmig längs eines Nerven oder entsprechend einer Voigt'schen Linie angeordnet sind und in ihrem strichförmigen Charakter den Naevis ähneln.

Hiehergehörige Beobachtungen stammen von Thibierge (Localisation längs des Nervus saphenus internus sin.), Hallopeau und Gasne, Sternthal (entsprechend der inneren Grenzlinie der oberen Extremität, nach unserer Ansicht ein Fall von Psoriasis vulgaris; wurde als strichförmige Hauterkrankung [Eczem?] der rechten oberen Extremität demonstriert), Kuznitzky, Ledermann, Róna u. A.[1])

Combination mit anderen Hauterkrankungen. Eine verwirrende Fülle von Einzelbeobachtungen liegt auch auf diesem Gebiete vor. Aus derselben seien hervorgehoben die Combination der Psoriasis mit Eczem, mit Lichen ruber planus (gleichzeitiges Bestehen beider Erkrankungen, alternierendes Auftreten), mit Dermatitis exfoliativa (Uebergang von Psoriasis in Dermatitis exfoliativa; Buxler, Bronson, Fox, Duckworth), Herpes zoster (Entwicklung von Psoriasisplaques auf dem Boden eines Zoster; Pringle, Rebreyrend und Lombard), Variola (Schwinden der Psoriasis während des exanthematischen Processes, Wiederauftreten in der Reconvalescenz), Varicella, Scarlatina, Morbillen, Erysipel (Heilung der Psoriasis nach intercurrentem Erysipel), Ichthyosis (Beobachtungen von Rille, A. Beyer), Pityriasis versicolor, Scabies, Syphilis, Sclerodermie, Acne vulgaris und Acne rosacea, Impetigo contagiosa u. s. w.

Combination mit Allgemeinerkrankungen. Im allgemeinen gilt die Anschauung, dass die Psoriasiskranken sonst gesunde, kräftige und wohl-

[1]) Blaschko weist auf den Umstand, dass die strichförmigen Dermatosen fast ausschliesslich an den Extremitäten vorkommen. Er glaubt, „dass die Structur der Axiallinien sie infolge ihrer eigenthümlichen Entwicklungsgeschichte zu allerhand Hautaffectionen geneigter mache und dass namentlich die oberflächlich verlaufenden Dermatosen: Eczem, Lichen, Psoriasis sich dort festsetzen können." Aehnlich äussert sich Brocq.

genährte Individuen zu sein pflegen. Schon bei Erörterung der ätiologischen Momente haben wir Gelegenheit genommen, auf divergente Anschauungen und Beobachtungen hinzuweisen, so beispielsweise auf die gichtische Veranlagung solcher Patienten, ihre neuropathische Constitution etc. Ergänzend sei angeführt die allerdings hervorragend seltene Combination der Psoriasis mit Tuberculose (Schütz: ein Mann mit Kehlkopftuberculose, eine Frau mit Tuberculose der Schädelknochen), mit Diabetes (einmal unter 100 Fällen, Schütz), mit Tabes dorsalis (Scirsky), mit Neuralgien etc. etc.

Sonstige Symptome. Erwähnenswert ist noch, dass nach Laycoks Untersuchungen der Empfindlichkeit von Psoriasisplaques eine herabgesetzte Tastempfindlichkeit derselben besteht; dieselbe steht in gleichem Verhältnis zur Ausdehnung des Processes, ist an den Plaques selbst am stärksten, die Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit ist unbedeutend. Rendu beobachtete bei circinärer Psoriasis im Centrum leichte Anästhesie und Analgesie. Tast- und Temperaturempfindlichkeit waren wohl etwas herabgesetzt, die Abnahme war jedoch eine geringfügige.

Polotebnoff fand in 18 seiner Psoriasisfälle die elektrotaktile und elektrosensible Empfindung erhöht.

Harn, Blut. Bulkley legt grossen Wert auf die Untersuchung des Urins bei der Psoriasis; sehr oft konnte er Hyperacidität constatieren, und zwar hauptsächlich in Fällen, welche einen ausgesprochen congestiven Charakter trugen. Der Harnstoff ist vermehrt, ebenso die Salze; sehr häufig treten Sedimente von Harnsäure, Uraten und oxalsaurem Kalke auf. Gramattschikow fand — wie bereits erwähnt — die Quantität des Stickstoffes während des Ausschlages bedeutend vermindert (um 16·86 %). Die sehr verminderte 24stündige Harnmenge, welche während der Entwicklung der Psoriasis zu beobachten ist, deutet auf eine bedeutend vermehrte Perspiration.

Bezüglich des Blutes von Psoriasiskranken hat Wertheim seinerzeit Untersuchungen angestellt, die nach unseren modernen Anschauungen nicht mehr verwertet werden können.

Das specifische Gewicht des Blutes ist normal.

Zelenew hat bei sechs Kranken den Hämoglobingehalt sowie die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen ermittelt. Einer dieser Kranken blieb die ganze Beobachtungszeit unbehandelt, die anderen nahmen Arsen. Bei dem unbehandelten Kranken sank, während der Hautprocess sich ausbreitete, der Hämoglobingehalt des Blutes, um sich mit dem Abklingen der Hautaffection wieder zu erheben. Während der ganzen Zeit waren niedrigere Werte als de norma zu verzeichnen. Die rothen Blutkörperchen zeigten in ihrer Zahl dieselben Schwankungen; die weissen Blutkörperchen waren zunächst vermehrt, dann nahm ihre Zahl langsam

ab. Bei den mit Arsen behandelten Fällen waren gegenüber dem unbehandelten Kranken keine wesentlichen Differenzen nachweisbar. Zu gleichsinnigen Ergebnissen haben die Untersuchungen von Quinquaud geführt. Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes wird von Canon und Zappert für je zwei Fälle angegeben, Rille fand in einigen Fällen eine namhafte Vermehrung der eosinophilen Zellen, bei anderen hingegen trotz ziemlich ausgebreiteter Erkrankung nur normale Mengenverhältnisse, Peter endlich findet in seinen Fällen keine Abweichung von der Norm.

Häufigkeit. Die Angaben über die Häufigkeit der Psoriasis schwanken. Sie ist nach Hebra gleich 50 : 3000 Hautkranken überhaupt,
„ Devergie „ 280 : 1800 „ „
„ Wilson „ 73 : 1000 „ „
„ Anderson „ 282 : 4074 „ „

Nach Martin macht sie in St. Louis über 3 % der Hautkrankheiten aus, in England steigt dieses Verhältnis bis zu 7 %. Aus diesen und ähnlichen Zahlenangaben würde sich eine nach bestimmten Ländern wechselnde Häufigkeit ergeben, eine Thatsache, die auch bei anderen chronischen Dermatosen zu ermitteln ist. Es wäre gewiss von hohem Werte und Interesse, diesen Dingen bis ins Detail nachzugehen, vorläufig müssen wir es an diesen Andeutungen genügen lassen.

Die Angaben über die Häufigkeit der Erkrankung nach den Geschlechtern sind keine übereinstimmenden. Bei uns überwiegt sicher das männliche Geschlecht. Die Berichte aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause, die wir daraufhin durchsahen, bringen beispielsweise die folgenden Zahlen:

	Männer	Weiber
1864	33	22
1865	36	36
1866	49	29
1867	61	27
1868	34	24
1869	44	15
1870	54	23 u. s. f.

Nach Wilson beträgt das Verhältnis 23 : 40 (also ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes fast um die Hälfte), nach Anderson 97 : 99.

Abraham fand unter 3700 Hautkranken 355 Psoriasisfälle. Davon waren 133 Männer, 222 Frauen.

Pathologische Anatomie.

Die histologischen Befunde, die über die Psoriasis vorliegen, zeigen im Grossen und Ganzen gute Uebereinstimmung und gewähren in ihrer Totalität ein anschauliches Bild all jener feineren Gewebsveränderungen,

die wir bei dieser Erkrankung vorfinden können. Hingegen ist die Deutung der erhobenen Befunde insoferne eine vielfach widersprechende, als man über den Ort der primären Gewebsläsion zu einer einheitlichen Auffassung nicht gelangt ist. Wir wollen zunächst die in den einzelnen Schichten der Haut nachweisbaren Veränderungen nach den in der Literatur vorfindlichen Angaben und unseren eigenen bezüglichen Untersuchungen registrieren und hierauf der Deutungen gedenken, welche sich an die Befunde knüpfen.

Stratum corneum. Dasselbe ist verdickt, aus einzelnen Lamellen bestehend, in welchen färbbare Kerne darstellbar sind. Und zwar werden in der Hornschichte entsprechend jenen Stellen, wo das Keratohyalin fehlt, zahlreiche Epithelkerne gefärbt, entsprechend jenen, wo Keratohyalin vorhanden ist, werden in der Hornschichte keine Kerne gefärbt.

Bei frischen, rapid sich entwickelnden Psoriasispapeln findet man im Stratum corneum kleine Rundzellen ersterer an solchen Stellen, wo im Rete und Stratum papillare Anhäufung von Wanderzellen vorliegt (Mantegazza). Nach Munro ist die Primarläsion der Psoriasis durch solche miliare Abscesse in der Hornschichte gegeben. Im Anschlusse daran hypertrophiert die Hornschichte, drängt den kleinen Abscess nach aussen, wobei die Leukocyten absterben, ihr Protoplasma schwindet und nur eine Schichte abgeplatteter Kerne zurückbleibt. Da dieser Befund nicht regelmässig erhoben werden kann, ist die auf demselben aufgebaute Deduction naturgemäss als eine nicht zutreffende zu bezeichnen.

Das Stratum lucidum ist häufig gar nicht, häufig wieder gut unterscheidbar. Nach Sellei ist diese Schichte um das Drei- bis Vierfache verdickt, hie und da von Wanderzellen durchsetzt.

Stratum granulosum. Es fehlt in frischen Efflorescenzen oder seine Granula sind auf ein Minimum reduciert und nur in einzelnen Zellen in spärlicher Menge erkennbar. Gegen das erkrankte Gewebe hin schwinden die Keratohyalinkerne oder sie werden sehr klein und spärlich, zerstreut, sind nur in einer Zellreihe vorhanden (Mantegazza). Nach den Angaben von Kromayer finden sich die Körner an einzelnen Stellen nicht, an anderen der Norm etwa entsprechend, an dritten sind sie wenig bis sehr bedeutend vermehrt.

Bei diesem scheinbar paradoxen Verhalten der Körnerschichte ist Eines constant, nämlich das Verhältnis zwischen dem morphologischen Bau der Hornschichte, beziehungsweise Psoriasisschuppe und dem der Körnerschichte. „Mangelnde Körnerschichte produciert kernhaltige Hornschichte, reichliche Körnerschichte kernlose; nur können entsprechend dem Wechsel in den Verhornungsvorgängen verschieden gebildete kernhaltige und kernlose Hornschichten an ein und derselben Stelle übereinanderliegend angetroffen werden."

Das Stratum spinosum ist über den Spitzen der Papillen nur in jenen Fällen verbreitert, wo noch die normale Hornhaut über die erkrankte Stelle hinwegzieht. Bedecken aber die weissen Schuppen die Efflorescenz, so pflegt die Verbreiterung geringgradig oder gar nicht vorhanden zu sein. In einzelnen Fällen ist das Stratum spinosum entschieden verschmälert. Im Verlaufe schwerer Formen bemerkt man in den höheren Lagen dieser Schichte eine Aufhellung des Protoplasmas um die Zellkerne herum, dieser wird kleiner, an die Seite gedrückt, bis die Zelle zu einem cystischen Elemente verwandelt ist (hydropische Degeneration). Nach Jarisch finden sich hier häufig Zellveränderungen, die durch das Oedem des Rete bedingt sind. Das Protoplasma der Retezellen erscheint zunächst gequollen, in späteren Stadien bildet sich um den Kern ein heller Hof, der in allmählicher Ausdehnung die ganze Zelle zu einem bläschenförmigen Gebilde umwandeln kann, während der Kern zumeist noch in rundlicher Form im Centrum wahrnehmbar bleibt oder in Form einer Sichel der erweiterten Kernhöhle anliegt.

Das ganze Rete ist von zahlreichen Wanderzellen durchsetzt, dieselben durchsetzen das Rete in den unteren Partien einzeln, in den höheren Lagen liegen sie häufig in kleinen Haufen beisammen.

Die interspinalen Lymphräume sind erweitert.

Nach der Angabe von Mantegazza findet die Auswanderung von Leukocyten in das Stratum cylindricum entsprechend dem Processe in der Epidermis statt, nicht entsprechend der Infiltration im Derma. Die Zahl der Zellen ist vermehrt, ihre Lagerung eine unregelmässige. Häufig ist bei vorhandener dunkler Pigmentierung der Haut an den erkrankten Stellen Pigmentmangel zu constatieren.

Man findet zahlreiche Mitosen, die meisten unmittelbar über der basalen Cylinderschichte, häufig auch in dieser selbst.

Der Papillarkörper ist ödematös (Neumann, Hebra, Auspitz, Schütz, Unna, Jarisch u. A.). Die Papillen erscheinen um ein Vielfaches verlängert, die Papillargefässe erweitert, geschlängelt. Die Blutüberfüllung der psoriatischen Haut ist nach der Darstellung von Unna lediglich auf Rechnung der venösen Capillaren und Venen zu setzen. Diese sind, wie an Injectionspräparaten erweisbar ist, in ganz auffallender Weise erweitert und geschlängelt, während die Arterien und arteriellen Capillaren nur wenig weiter als in der Norm sind und gestreckt verlaufen. Die zellige Infiltration betrifft bald vorwiegend die Papillen, bald ziemlich gleichmässig die ganze Gefässhaut, häufig hält sich die Infiltration an die nächste Umgebung der Gefässe.

Um die Schweiss- und Talgdrüsen ist eine geringe Infiltration nachweisbar.

Nach der Auffassung mancher Autoren (Robinson, Jamieson, Thin, Auspitz) geht der Erkrankungsprocess vom Rete aus, die Psoriasis wäre demnach eine reine Epidermidose mit secundären Veränderungen in der Cutis vasculosa.

Demgegenüber vertreten andere Forscher die Anschauung, dass das Primäre des krankhaften Processes in den Papillargefässen zu suchen sei, und zwar handle es sich um einen „entzündlichen", „der Entzündung vergleichbaren" (Hebra sen.) oder „hypertrophischen" Vorgang[1]) (Neumann, Vidal und Leloir, Kaposi, Kromayer u. v. A.). Der Ansicht von Munro haben wir bereits Erwähnung gethan und auch die Bedenken, die sich gegen dieselbe unmittelbar ergeben, hervorgehoben.

Diagnose.

In den Fällen, wo die Schuppenflechte mit typischen Einzelefflorescenzen an den Lieblingsstellen ihrer Localisation auftritt, wird die Diagnose derselben keine Schwierigkeiten bereiten. Man muss nur die Charakteristik der Einzelefflorescenz: das rothe, scharfbegrenzte Infiltrat, die Bedeckung mit silberweissen, leicht ablösbaren Schuppen vom Centrum gegen die Peripherie, die punktförmige papillare Blutung nach Abkratzen der Schuppe festhalten. Immerhin können ähnlich aussehende, ähnlich sich localisierende Hauteruptionen Zweifel an der Diagnose Psoriasis vulgaris wachrufen, und kommen diesbezüglich hauptsächlich in Betracht: universelle und locale Eruptionen von Lues papulo-squamosa, Herpes tonsurans maculosus, Fälle, die als Pityriasis lichenoides chronica (Juliusberg, Dermatitis nodularis psoriasiformis Jadassohn) zur Beschreibung gelangt sind. Psoriasis orbicularis muss eventuell gegen annuläre Syphilisexantheme, Herpes tonsurans und Lupus serpiginosus differenziert werden.

Gegenüber Syphilis wird die Farbe der Efflorescenzen, die Beschaffenheit der Schuppen zu berücksichtigen sein. Bekanntlich ist erstere charakteristisch braunroth, letztere sind schmutzigweiss, während die Psoriasisschuppe gewöhnlich silberweiss ist.

Für oder gegen Herpes tonsurans wird die Anamnese, die Localisation der Efflorescenzen (beim Herpes tonsurans vorwiegend am Stamme, mit besonderer Vorliebe entsprechend den Spaltrichtungen der Haut), Fehlen oder Vorhandensein eines Infiltrates, Anordnung der Schuppen (bei Herpes tonsurans in peripherer Anordnung, im Centrum fehlend oder in Ablösung begriffen; bei Psoriasis umgekehrt), Vorhandensein oder Fehlen des Juckens (Psoriasis juckt gewöhnlich nicht) in Berücksichtigung zu ziehen sein.

[1]) Hypertrophie der Parenchymhaut (Kromayer).

Bei Lupus serpiginosus wird durch Bedachtnahme auf die weiche, schlappe Beschaffenheit der Knötchen, eventuelle Exulceration und consecutive Narbenbildung eine Fehldiagnose vermeidbar.

Gegenüber der Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiform-lichenoides Exanthem) sei als differentialdiagnostisch wertvoll hervorgehoben: Fehlen der für Psoriasis als typisch geltenden Localisation, die stets zarte, nie grosslamellöse Schuppung, die in allen Fällen kleinen, nie zu grossen Plaques auswachsenden Herde, das Fehlen serpiginöser und annulärer Formen, endlich die Resistenz gegen Chrysarobin und Pyrogalluspräparate (Juliusberg).

Psoriasis des behaarten Kopfes kann zu Verwechslung mit Eczema capillitii, Seborrhoea, Favus, Herpes tonsurans, Lupus erythematosus Anlass geben. Die Psoriasis zeigt gewöhnlich gegen die Stirne eine scharfe Begrenzung in bogenförmigen Linien, die Schuppen sind — wie erwähnt — silberweiss, während bei Eczem dieselben grau, graugelb gefärbt sind.

Für Favus des behaarten Kopfes würden der charakteristische Schimmelgeruch, das Vorhandensein haarloser narbiger Stellen, endlich der positive Nachweis der Favuspilze entscheiden.

Der Lupus erythematosus, der sich nicht selten auf der Kopfhaut localisiert, zeigt bekanntlich im Centrum atrophische Stellen.

Grosse, für den Augenblick oft unlösbare diagnostische Schwierigkeiten können sich in Fällen von universeller Psoriasis ergeben. Das Krankheitsbild kann dann universellen Ausbreitungen von Lichen ruber, chronischen Eczemen, bislang nosologisch unklarer Erythrodermien, Pityriasis rubra gleichen.

Für Lichen ruber würde eventuelles Vorhandensein von Licheneruptionen an der Mundschleimhaut entscheidend sein.

Bei Pityriasis rubra ist die Haut sehr dünn, ihre Felderung stark ausgeprägt. Die Schrumpfung, die in späteren Stadien der Erkrankung auftritt, ist wohl selten differentialdiagnostisch verwertbar, da sie gewöhnlich ziemlich lange auf sich warten lässt.

Häufig entscheidet hier eine längere Beobachtung; die universelle Psoriasis kann sich nach einem Bestande von einigen Wochen — wenigstens herdweise — involvieren, doch sind uns Fälle bekannt, in welchen dieser Zustand (allgemeine Röthung, Schuppung) jahrelang bestehen blieb, mit ihm die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, das Bild in eine bestimmte Krankheitstype einzuordnen.

Prognose.

Die Prognose der Psoriasis ist insoferne eine günstige, als die Krankheit das Leben des Betroffenen nicht gefährdet und auch den Allgemeinzustand nur in seltenen Fällen (bei den universellen Formen) in

nennenswerter Weise zu beeinflussen pflegt. Es gelingt auch in der Regel, einen Ausbruch von Psoriasis durch die noch zu erörternden Mittel zum Stillstande und zum Schwinden zu bringen. Dagegen haben wir es nicht in unserer Macht, auf eventuelle Recidiven prophylaktisch Einfluss zu nehmen. Die Psoriasis pflegt den Betroffenen durch den grössten Theil seines Lebens zu begleiten. Ab und zu sind die Kranken völlig frei von Erscheinungen, oder solche sind nur in geringer Zahl rückständig, dann kommt wieder einmal ein stärkerer Schub oder eine über den ganzen Körper gehende Eruption.

Manche Psoriatiker tragen eine einzelne Eruption (an der Patella, über dem Ellbogengelenke, an der Haut des Penis) Jahre hindurch, ohne dass sich dieselbe verändert oder dass es zu Nachschüben kommt.

Behandlung.

Für die Behandlung der Schuppenflechte kommt eine Reihe innerer und äusserlich anzuwendender Medicamente in Betracht. Weder mit den ersteren, noch mit den letzteren, noch mit der Combination beider sind wir jedoch mit Sicherheit und in jedem Falle imstande, eine bestehende Psoriasis zum völligen Schwunde zu bringen, geschweige denn eine Recidive dieser Erkrankung hintanzuhalten. Manchmal reagieren die einzelnen Localisationsherde in schneller und vollkommener Weise auf unsere therapeutischen Eingriffe, ein andermal erweisen sie sich als sehr widerstandsfähig — in einem und dem anderen Falle ohne ersichtlichen äusseren Grund. Wir werden also uns und unsere Kranken vor allzu grossem Optimismus zu hüten haben.

Diätetische Vorschriften werden bislang in der Therapie der Schuppenflechte vernachlässigt. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass sie für manche Fälle von gewissem Werte sind. Wir erinnern an die wiederholt erwähnte Combination psoriatischer Erkrankung mit gichtischen Zuständen, bei welcher wir durch blosse Regelung des Regimes eine Besserung der Hauterkrankung zu erzielen vermögen. Von französischen Autoren (Besnier) wird für das Verbot geräucherten und gesalzenen Fleisches, der alkoholischen Getränke, Thee und Kaffee plaidiert. Solange wir bezüglich der Aetiologie der Psoriasis nicht auf sicherem Boden stehen, sind natürlich diese speciellen Diätvorschriften Sache subjectiver Auffassung, die der Eine hält oder nicht hält, wie es ihm beliebt. Jedenfalls neigen wir persönlich auf Grund unserer Erfahrungen der Anschauung zu, dass diese Regimevorschriften von einiger Bedeutung sein können.

Innere Mittel. Die Anzahl der bei Psoriasis empfohlenen ist sehr gross, das Urtheil über ihre Wirksamkeit kein einheitliches. Am meisten Vertrauen geniesst der Arsenik. Im allgemeinen herrscht die Ansicht vor, dass Arsenpräparate hauptsächlich bei Psoriasis punctata und gut-

tata Erfolg versprechen. Bei Fällen, in welchen die Efflorescenzen Succulenz und entzündliche Grundlage aufweisen (starke Infiltration, Hyperämie) ist der Gebrauch des Arsens zu widerrathen (W. Allan, Jamieson, Radcliffe Crocker, Duhring, Brocq, Jarisch, Gijselmann).

Am häufigsten verwenden wir den Arsenik in Form der Fowler'schen Lösung und der asiatischen Pillen.

Die Solutio Fowleri verordnet man mit Wasser oder einem aromatischen Infus in der Weise, dass man mit 6 Tropfen pro die beginnen lässt; jeden dritten Tag wird die Tagesdosis um einen Tropfen erhöht, bis sie auf dreimal täglich 15 Tropfen gelangt ist. Bei dieser Dosis bleibt man stehen, bis eine Rückbildung der Krankheitserscheinungen sich bemerkbar macht. Dann lässt man in gleichem Turnus (jeden dritten Tag um einen Tropfen vermindernd) wieder auf die ursprüngliche Dosis herabgehen. Mit Rücksicht auf die Reizwirkung der Arsenpräparate auf die Magenschleimhaut verabreicht man sie im unmittelbaren Anschlusse an die Mahlzeiten.

Die asiatischen Pillen[1]) verordnet man zu 3 Stück pro die, steigt jeden dritten Tag um eine Pille bis auf 12—15 Stück. In gleicher Weise geht man auf die ursprüngliche Dosis herab.

In solcher Weise währt die Arsendarreichung einige Wochen und man gelangt während ihrer Dauer zu einem Urtheile, ob eine Involution der Psoriasisefflorescenzen zu beobachten ist. Ist dies nicht der Fall, dann hört man am besten auf und geht zu einer anderen Behandlung über. Von anderen gebräuchlichen, Arsenik enthaltenden Präparaten nennen wir:

Die Pearson'sche Lösung (Natrii arsenicos. 0·05—0·06, Aq. 30; 3mal täglich 10 bis 18 Tropfen).

Die Biett'sche Lösung (Ammonium arsenicosum im selben Verhältnisse zu Wasser wie das Natronsalz in der Pearson'schen Lösung).

Die Valengin'sche Lösung. Sie enthält arsenige Säure in Salzsäure gelöst.

Rp. Acid. arsenic. 1·90
Acid. muriat. 5·—
Aq. 500·—
S. 10—30 Tropfen 3mal tgl. zu nehmen.

---

[1]) Acid. arsenicos. subt. trit. 0·5
Pip. nig. in pulv. 5·—
Gummi Acaciae pulv. 1·—
Aq. destill. 9·5, f. pil. N° centum
In je einer Pille 0·005 Arsenik.

Lang empfiehlt die folgende Verschreibung:
Acid. arsenicos. 0·50
Pip. nigr. } aa 3·—
Sach. lact.
Lanolini 3·5, Mf. pil. N° centum.

Die Donovan'sche Lösung (Arsen-Jod-Quecksilberverbindung).

Die Kakodylsäure[1]) **und das kakodylsaure Natrium** (Dimethylarsensäure und -arsensaures Natrium). Erstere in täglicher Dosis von 0·15—0·25, letzteres von 0·25—0·56 *g*.

Danlos verordnet die Kakodylsäure wie folgt:

Rp. Acid. kakodyl. 2·50
Rheum. 20·—
Syr. cort. aur. 20·—
Aq. 60·—
Ol. menth. gtts. II.

W. S. Gottheil empfiehlt die Combination von Ichthyol und Arsen. Er verschreibt:

Ammon. sulfoichthyol. 7·—
Acid. arsenic. 0·18
Pip. nigr.
Pulv. rad. liquirit. āā 3·6
fiant pil. N° 60.

Die subcutane Einverleibung der arsenigen Säure hat zuerst Lipp (1869) empfohlen (Dosis 0·0035 bis 0·13).

Von der Solutio Fowleri injiciert man 0·20 pro die, von Natrium arsenicosum 0·02. Nach Ziemssen ist der officinelle Liquor kal. arsenicos. für die subcutane Application ungeeignet, da er sowohl durch die Darstellungsmethode des Präparates, als auch durch Anwesenheit von Schimmelpilzen heftige Reizerscheinungen zu erzeugen vermag. Er empfiehlt folgendes Verfahren:

1 *gr* Acid. arsenicosum wird mit 5 cm^3 Normalnatronlauge in einem Reagensrohr gekocht, bis völlige Lösung erfolgt. Hierauf wird die Lösung in einen Messkolben gespült, auf 100 *gr* verdünnt und filtriert. Zum Gebrauche füllt man den Liquor in kleine Gläschen von 2 cm^3, welche, mit Wattepfropfen versehen, im Dampftopfe sterilisiert werden. Von dieser 1%igen Solut. natr. arsenic. wird mit einer Dosis von 0·25, anfangs einmal täglich, nach einigen Tagen zweimal täglich begonnen und allmählich bis auf eine ganze Spritze zweimal täglich gestiegen.

Neuerlich wird von dem Natriumsalz der Kakodylsäure in hypodermatischer Form mehrfach Gebrauch gemacht (Danlos, Gijselmann-Rille). Wir selbst hatten vielfach Gelegenheit, uns von der Wirksamkeit dieses Verfahrens zu überzeugen.

Man injiciert von einer 40%igen wässerigen Lösung subcutan oder intramusculär täglich eine Pravazspritze.

Herxheimer injiciert intravenös (Hautvenen der Ellbogen- oder Kniekehlengegend) arsenige Säure in der Einzeldosis von 0·001, aufsteigend bis 15 *mgr*. Jeden Tag wird um 0·001 gestiegen, bis die Maximal-

[1]) Die Kakodylsäure enthält 54·3% Arsen, entsprechend 72% arseniger Säure.

gabe erreicht ist, bei welcher bis zum völligen Schwinden der Efflorescenzen geblieben wird. Wir glauben, dass man dieser Methode wegen der Gefahren, die sie für den Patienten birgt, entrathen kann.

Machen sich Nebenwirkungen bei der Darreichung der Arsenpräparate geltend (Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Augenkatarrh, Trockenheit im Halse), so muss man natürlich die Medication sistieren. Auch die Haut kann bei Arsengebrauch in charakteristischer Weise erkranken (Erytheme, Herpes zoster, Melanosis, Keratosis).

Die Theerpräparate und die Carbolsäure, innerlich verabfolgt, haben wohl an Vertrauen in ihre Wirksamkeit eingebüsst. Die Aqua picea, Theerliqueure und Theerpastillen werden überdies wegen ihres widerlichen Geschmackes nur höchst ungern genommen. Da der Erfolg dieser Medication ein sehr zweifelhafter ist, kann man auf dieselbe völlig verzichten.

Die Carbolsäure verordnet man in Pillenform nach der folgenden Formel:

Rp. Acid. carbol. 10,
Extr. et pulv. liquirit.
q. s. f. pil. N° centum
D. S. täglich 5—10 Pillen zu nehmen.

Empfohlen wurden ferner zum innerlichen Gebrauche (ohne dass diese Medicationen weitere Verbreitung gefunden haben, was jedenfalls gegen ihre Wirksamkeit spricht):

Die Cantharidentinctur (von 4 Tropfen bis 30 Tropfen steigend zu nehmen, Rayer). Wirkt unter Umständen toxisch.

Verdorbene Maistinctur (1—15 *gr* pro die, Lombroso).

Oleum phosphoratum (2—4 Tropfen, 3mal täglich, Broadbent).

Copaivabalsam (4—6 *gr* täglich, Hardy).

Purdon erwähnt einen Fall, in welchem Psoriasis neben Tripper bestand, und der gegen die Gonorrhoe gegebene Copaivabalsam zugleich ein Verschwinden der Psoriasis zur Folge hatte. Dieser Fall war der Ausgangspunkt weiterer Versuche die Psoriasis durch Copaivabalsam zu heilen.

Donovan (Lancet 1879) verschrieb eine Mischung von

Bals. Copaiv. 16,
Liq. Kal. carb. 8,
Aq. destill. 240,

und liess damit die kranken Stellen waschen, ein Verfahren, das er mit angeblich günstigem Erfolge anwendete.[1])

Oleum terebinthinae (von 12 Tropfen aufsteigend, Crocker).

---

[1]) Rille (Wissenschaftl. Aerztegesellschaft in Innsbruck, 14. Juni 1901) hat über einen Heilerfolg durch innerliche Darreichung von Copaivabalsam (3mal täglich 15—25 Tropfen) berichtet.

Endlich haben wir noch einer Medication zu gedenken, die unleugbare Wirkungen auf die in Rede stehende Krankheit zu üben vermag, aber einen sehr energischen Eingriff in den Organismus bedeutet: es ist dies die Darreichung von Jodkalium in steigender Dosis und die in ihrer Wirkungsweise wahrscheinlich verwandte Schilddrüsenmedication (Schilddrüse, Schilddrüsenpräparate).

Haslund hat zuerst auf die Empfehlung des norwegischen Arztes Greve die Psoriasis mit grossen Dosen von Jodkalium behandelt und günstige Erfolge erzielt. Er beginnt mit 3—4 *gr* Kalii jodat. pro die in wässeriger Lösung, steigt jeden dritten bis vierten Tag um 1 bis 2 *gr*, so dass die Patienten binnen wenigen Wochen auf 30 bis 40 *gr* pro die gelangen.

Einige Autoren begnügten sich nicht mit den schon an sich hohen Dosen Haslunds, sondern schritten zu Tagesgaben bis zu 50 *gr* und mehr. So wird berichtet, dass ein Patient innerhalb 40 Tagen 1175 *gr* Jodkalium zu sich nahm, die Tagesdosis betrug 60 *gr*; in einem anderen Falle betrug die innerhalb 90 Tagen verbrauchte Jodkaliummenge 2074 *gr*. (Rille, Wissenschaftliche Aerztegesellschaft, Innsbruck, Sitzung vom 25. Februar 1899.) Bemerkt muss werden, dass solche enorme Dosen in der Regel ganz gut vertragen werden. Thatsächlich ist diese Medication unter Umständen geeignet, die Heilung der Psoriasis herbeizuführen.[1])

Die Behandlung der Psoriasis mit Schilddrüse ist auf Byrom Bramwell zurückzuführen (1893). Seither sind frische Hammelschilddrüsen, Drüsenextracte, die verschiedenen als wirksame Bestandtheile der Thyreoidea erachteten chemischen Körper in Anwendung genommen worden, selbstverständlich mit sehr ungleichen Erfolgen. Es wäre wunderbar, wenn dem anders wäre. Hat es sich doch beispielsweise ergeben, dass die von manchen chemischen Fabriken in den Handel gebrachten Tabletten in Fäulnis begriffene Eiweissubstanzen enthielten und demnach wohl geeignet waren, toxische Wirkungen, nicht aber curative zu entfalten. Unter solchen Umständen wird man negativen Resultaten nicht allzuviel Wert beilegen, sich vielmehr an die von verlässlichen, nüchternen Beobachtern berichteten günstigen Ergebnisse halten. Eigene Erfahrungen mit dem Baumannschen Jodothyrin haben uns gelehrt, dass dieses Präparat manchmal vorzüglich wirkt, in anderen Fällen völlig im Stiche lässt. Das ist nun beim Jodothyrin ebenso wie bei den Arsenpräparaten, bedauerlich ist nur, dass wir ausserstande sind, von vorneherein zu beurtheilen, ob ein Psoriasisfall für die Behandlung mit Arsen oder Jodothyrin oder Jodkali passt.

Kaposi meinte, das Jodothyrin wirke nur, indem es die Ernährung herabsetze. Dem entgegen sind in unseren Protokollen Fälle verzeichnet, bei welchen während der Jodothyrindarreichung keine Gewichtsabnahme,

---

[1]) Während der Correctur dieser Arbeit erscheint eine Mittheilung von Rille (Wissenschaftliche Aerztegesellschaft in Innsbruck, 19. Jänner 1901) über erfolgreiche Behandlung von Psoriasis mit intramusculären Injectionen von Jodipin (täglich 20 cm^3 25%iges Jodipin). Die injicierten Mengen waren sehr bedeutende (340 bis 380 cm^3 Jodipin), der therapeutische Erfolg ein vollständiger.

ja sogar Gewichtszunahme zu verzeichnen war, gleichwohl aber die Psoriasis vollständig schwand.

Während der Jodothyrinmedication muss dem somatischen und psychischen Verhalten des Kranken volle Aufmerksamkeit gewidmet werden. Treten Kopfschmerzen, Herzpalpitationen, Irregularität des Pulses, Appetitlosigkeit u. dgl. Erscheinungen auf, so sistiert man die Darreichung oder restringiert die Dosis.

Bemerkenswert ist die Mittheilung von L. Mabille (Reims), der bei Combination von Jodothyrin und Arsen die Nebenwirkungen geschilderter Art völlig ausbleiben sah und günstige therapeutische Erfolge zu verzeichnen hatte.

Mabille gibt Jodothyrintabletten à 0·25 *gr* (8 bis 10 pro die) und Arsen (Solutio, Pillen) von 0·002 arseniger Säure bis 0·008 pro die. Eine bestätigende Mittheilung über dieses therapeutische Verfahren verdanken wir C. A. Ewald.[1])

Das von uns verwendete, im Handel befindliche Jodothyrin ist ein weisses, wenig süss schmeckendes Pulver; es ist eine Verreibung des Baumann'schen Körpers, der wirksamen Substanz der Schilddrüse, mit Milchzucker, und zwar in dem Verhältnisse, dass ein Gramm der Mischung 0·0003 *gr* Jod enthält, beziehungsweise einem Gramme der frischen Hammelschilddrüse entspricht. In der Regel beginnen wir mit einer Tagesdosis von 0·5 *gr* Jodothyrin und steigen nach zwei bis drei Tagen um 0·5 *gr*. Man kann so in geeigneten Fällen bis auf 4 *gr* pro die gelangen. Controle des Körpergewichtes, des Pulses, des Urins sind unbedingt während der Medication und einige Zeit über dieselbe hinaus durchzuführen.

Externe Behandlung der Psoriasis. Als vorbereitende Methoden können alle Proceduren gelten, welche geeignet sind, die auflagernden Schuppen zu erweichen und zur Abstossung zu bringen, also alle macerierend wirkenden Mittel. Am häufigsten angewendet wird naturgemäss das Wasser in Form von Bädern, zweckmässig combiniert mit Seifenabreibungen, oder direct als Seifenbäder. Einreibungen mit fetten Oelen, indifferenten Salbencompositionen, Einhüllungen in Kautschukgewänder stehen in zweiter Reihe.

Diese Proceduren dienen nur präparatorischen Zwecken, um dann jene Mittel auf die erkrankte Haut einwirken zu lassen, welche eine specifische Wirkung zu entfalten vermögen. Wir wollen nun diese und die Methodik ihrer Application besprechen.

1. Der Theer. Therapeutisch verwendet werden Oleum cadini Wachholdertheer, Oleum rusci Birkentheer, Oleum fagi Buchentheer, Pix liquida Fichtentheer, Oleum lithanthracis Steinkohlentheer; ausserdem eine

[1]) Organotherapeutisches. Arsen und Thyreoideapräparate (Jodothyrin). Therapie der Gegenwart, September 1899.

Zur Thyreoideabehandlung der Psoriasis. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5.

Anzahl theerhältiger Compositionen, so die Tinctura rusci (Ol. rusci 50, Aeth. sulf., Spirit. vin. rectif. āā 75, filtra et adde Olei lavandulae 2), Tinctura lithanthracis Leistikow (Olei lithanthracis 30, Spirit. 95% 20, Aeth. sulf. 10), Solutio lithanthracis Sack (Olei lithanthracis 10, Benzol 20, Aceton 77), Liquor anthracis simplex, Liquor anthracis compositus Fischel, L. carbonis detergens (Wright, Jadassohn).

Die genannten Präparate werden mittelst eines Borstenpinsels auf die psoriatischen Stellen eingepinselt, der Kranke hierauf in Wollkleider gehüllt; diese Procedur wird morgens und abends vorgenommen.

Am häufigsten erfolgt die Theeranwendung als Theerbad. Nach gründlicher Abseifung des Körpers erfolgt Einpinselung mit dem Theerpräparate, hierauf ein protrahiertes Bad (drei bis vier Stunden). Nach dem Bade Einfettung des Körpers mit einer indifferenten Salbe oder Puderbestreuung. Bekanntlich tritt in manchen Fällen nach Theeranwendung ein schwerer Symptomencomplex auf, der in Fieber, Prostration, Delirien, Diarrhoen, Albuminurie, Hämaturie bestehen kann. Die leichteren Nebenwirkungen der Theeranwendung äussern sich in dem Auftreten von Erythemen und Eczemen, Acneknoten, und sind gewöhnlich schnell und leicht behebbar.

2. Schwefel wird in Form natürlicher und künstlicher Schwefelbäder angewendet. Man kann die Solutio Vlemingx (Kalkschwefelleberlösung) direct dem Badewasser zusetzen (100 bis 150 *gr* pro balneo) oder ähnlich wie bei der Theerapplication die erkrankten Stellen einpinseln und im Anschlusse ein protrahiertes Bad nehmen lassen.

Eine Combination der Theer- und Schwefelbehandlung ist bei Anwendung des Unguentum Wilkinsoni modificatum (Sulf. citr., Ol. fagi āā 50, Saponis viridis, Axung. porci āā 100, Cret. alb. pulv. 10) erzielbar. Man lässt in sechstägigem Cyklus die Salbe täglich zweimal einreiben. Am 8. bis 10. Tage wird ein Bad genommen.

3. Das Chrysarobin gehört zu den bei Psoriasis vulgaris häufigst angewendeten Mitteln.

Es wird aus dem Goapulver gewonnen und findet seit der Empfehlung durch Balmanno Squire in Europa Anwendung (1873). Die Verwendung erfolgt in Salbenform (5 bis 10%, seltener bis 50%), als Lösung in antrocknenden Vehikeln, wie Collodium, Traumaticin, dem sogenannten Liquor adhaesivus Schiff (Filmogen),[1] Linimentum exsiccans, als Pflastermull (Unna, Beiersdorf; das von Turinsky in Handel gebrachte 30%ige Collaetinum chrysarobini, sehr empfehlenswert), als Seife (Eichhoff'sche Chrysarobinpulverseife). Die Einpinselung der erkrankten

[1]) In „La pratique dermatologique", Bd. II, S. 201, heisst es: „Nous employons de préférence pour exécuter les vernis médicamenteux destinés au psoriasis, ou à d'autres affections, le collodion à l'acétone, introduit à l'hôpital Saint-Louis, il y a quinze ans, par Lailler sous le nom de ‚pellicule'."

Stellen erfolgt zweimal täglich im fünf- bis sechstägigen Cyklus. Während und unmittelbar nach einem solchen Cyklus darf der Kranke nicht baden, sonst ist die Chrysarobindermatitis in universeller Ausbreitung ziemlich unvermeidlich. Erkrankte Hautstellen werden unter Chrysarobinwirkung weiss, die umgebenden gesunden Partien violett bis indianerbraun. Die Wäsche wird braunviolett verfärbt.

Als Nebenwirkungen werden Dermatitis, Conjunctivitis beobachtet. Gegen die erstere empfiehlt sich Auftragen von Zinkschwefelpaste; zur Hintanhaltung der Conjunctivitis lässt man die Kranken Handschuhe tragen, um so die Einbringung des Chrysarobins in den Conjunctivalsack hintanzuhalten. Die Heilwirkung des Chrysarobins wird auf seine Eigenschaft, Sauerstoff begierig aufzunehmen, zurückgeführt.

Neuerdings sind durch Kromayer zwei Chrysarobinderivate, das Chrysarobintriacetat unter dem Namen Eurobin, das Chrysarobintetraacetat unter dem Namen Lenirobin zur Empfehlung gegen Psoriasis gelangt.

Das Eurobin ist löslich in Chloroform, Essigsäure, Aceton, Aether. Es erzeugt ebenso leicht wie das Chrysarobin Hautentzündungen, ist ihm aber in seiner reactiven Wirkung auf chronisch entzündete Haut überlegen. Man verschreibt:

Eurobin 1—20,
Saligallol 5—10,
Aceton od. Chloroform ad 100.

Jarisch empfiehlt:

Eurobin 1,
Oxyd. Zinc.
Amyli āā 10,
Vaselini 20,

täglich einmal einzupinseln, hierauf zu pudern. Einmal wöchentlich ein Bad.

Sack verwendet:

Eurobin
Acid. salicyl. āā 5,
Desichthol 10,
Spirit. vin.
Chloroform āā 40.

Lenirobin soll die normale Haut weniger reizen als das Chrysarobin, während seine reactiven Eigenschaften denen des Chrysarobins nicht nachstehen.

Als eine gleichfalls reducierend wirkende Substanz gelangte das Anthrarobin (Leukosubstanz des Alizarins im Krapp) durch Liebermann und Behrend zur Empfehlung gegen Psoriasis. Anthrarobin absorbiert in alkalischer Lösung rasch Sauerstoff und verwandelt sich in Dioxyanthrachinon (Alizarin). Seine Wirkung ist keineswegs verlässlich, es erscheint heute bereits entbehrlich.

Jarisch hat die Therapie der Psoriasis durch ein sehr wertvolles Mittel, das Pyrogallol, bereichert (1878). Es wirkt im allgemeinen langsamer als das Chrysarobin, hat aber nicht so intensive, entzündungserregende Wirkung wie dieses. Gleichwohl können Hautreizungen durch das Pyrogallol veranlasst werden, ja es kann auch zu schweren, unter Collaps und Hämoglobinurie, Ausscheidung eines olivengrün bis theerschwarz gefärbten Harnes, verlaufenden Intoxicationen kommen.

Längerer Pyrogallolgebrauch färbt die Hornschichte gelbbraun bis schwarz. Im Gegensatze zum Chrysarobin kann es bei Affectionen des behaarten Kopfes ohneweiters verwendet werden. Seine Anwendung erfolgt als 5—10%ige Salbe oder in spirituöser Lösung gleicher Concentration.

Unna hat darauf hingewiesen, dass das oxydierte Pyrogallol, Pyraloxin genannt, die energischen localen und allgemeinen Wirkungen des Pyrogallols nicht besitzt, auf die erkrankte Haut jedoch genau in der Art des Pyrogallols einzuwirken vermag. Nach ihm ist das Pyraloxin ein im hohen Grade electives Mittel, das nur die kranken Stellen ohne auffällige Nebenerscheinungen angreift und zum Schwinden bringt. Seine Anwendung erfolgt in Salbenform (5—10%).

Das Pyrogalloltriacetat — Lenigallol —, sowie das -monoacetat — Eugallol — sind gleichfalls durch Kromayer und Vieth in die Dermatotherapie eingeführt worden.

Ersteres, in Wasser unlöslich, hat für die Behandlung der Psoriasis keine Bedeutung, da es nur schwach wirkt.

Letzteres, in Wasser löslich, wirkt energisch reducierend, namentlich dann, wenn die eingepinselten Stellen, bevor sie trocken geworden, mit Zinkoxyd eingepudert werden. Reizungserscheinungen treten sehr häufig auf, ebenso eine sehr intensive Schwarzfärbung der Haut.

Seine Verwendung erfolgt in Lösung von Aceton im Verhältnisse von 1 : 1 oder 1 : 2.

Die im Handel unter dem Namen Eugallol erhältliche Flüssigkeit besteht aus Eugallol 66²/₃ Th. und Aceton 33¹/₃ Th.

Jedenfalls sind die bisherigen Erfahrungen mit diesem Mittel nicht ausreichend, um ein abschliessendes Urtheil über seine Brauchbarkeit zu gewinnen.

Die Rufigallussäure, von Neumann und Lang[1]) angewendet, steht den Chrysarobin- und Pyrogalluspräparaten an Wirksamkeit nach.

Rufigallussäure $C_{14} H_8 O_8$ bildet rothbraune Krystalle mit 2 Molekülen Krystallwasser, ist in Wasser, Alkohol und Aether schwer löslich, in Alkalien löst sie sich mit brauner Farbe.

Sie verfärbt die Wäsche.

---

[1]) Ed. Lang, Ueber die Behandlung der Psoriasis. Vierteljahresschr. f. Derm. 1880.

Ihre Anwendung erfolgt in Salbenform (1 : 10).

Wir halten sie für entbehrlich.

Hydracetin (Guttmann) und Hydroxylamin (Fabri) sind nach dem Urtheile Kaposis von so ausgesprochen local- und allgemeintoxischer Wirkung, dass ihre Anwendung geradezu „unstatthaft" erscheint.

Das Hydroxylamin [1]) wurde im Jahre 1865 durch Reduction aus der Salpetersäure gewonnen (Lossen). Es ist ein dem Ammoniak verwandter Körper (NH_2OH). Hydroxylaminum muriaticum ($NH_2OH\,HCl$) ist leicht löslich in Wasser, Weingeist, Glycerin.

Verwendet: Hydroxyl. muriat. 0·2—0·5
Spirit. vin. 100,
Calc. carb. q. s. ad neutralis.
S. Zum Pinseln.

Oesterreicher (Zur therapeutischen Verwendung des Hydracetins gegen Psoriasis, Berliner klin. Wochenschr. 1889), der das Hydracetin in 10%iger und 20%iger Salbe verwendete, konnte eine schnelle Involution der Psoriasisplaques constatieren. Dagegen zeigte sich bei allen Patienten nach der siebenten oder zehnten Einreibung eine zunehmende Schwäche, Blässe der Schleimhäute und des Gesichtes mit einem Stich ins Gelbliche, so dass der Verdacht einer Intoxication vorlag. Der Urin war mahagonibraun mit Uebergang ins Grüne.

Aristol wurde gleichfalls gegen Psoriasis empfohlen und verwendet. Seine Wirkung ist nur schwach, es erscheint entbehrlich.

Aristol entsteht durch Einwirkung von Jod auf Thymol (Dithymoldijodid). Wurde zuerst dargestellt von Messinger und Vortmann; es enthält 45·8% Jod.

β Naphtol, ein sonst so vielseitig verwendbares Mittel, hat in der Behandlung der Schuppenflechte den gehegten Erwartungen nicht entsprochen.

Epicarin, ein Derivat des Naphtols (Condensationsproduct von Kresotinsäure und Naphtol), soll als 20%ige Salbe gegen leichte Formen wirksam sein, stärker infiltrierte Plaques wurden nicht beeinflusst (Rille).

Gallacetophenon (Rekowski) wird ab und zu in 10%iger Salbe angewendet.

Ein Trioxybenzol, in welchem im Kerne ausser den drei Hydroxylen ein Methylketon enthalten ist. Formel: $CH_3\,COC_6\,H_2\,(OH_3)$.

Gallanol (gereinigtes Gallussäureanilid), in seiner Wirkung schwächer als Chrysarobin, wird in Lösung von Chloroform, Traumaticin, Alkohol im Verhältnisse von 1 : 30 bis 1 : 4 eingepinselt (Cazeneuve und Rollett).

Wir erwähnen ferner die Aetzung der Psoriasisplaques mit Sublimatlösungen, rauchender Salpetersäure, Eisessig. Endlich die Mittheilung Jaquets, dass er durch Scarification der Psoriasisplaques Heilungen erzielt habe.

---

[1]) Joh. Fabry, Zur Behandlung der Psoriasis, insbesondere mit Hydroxylaminum muriaticum. Arch. f. Derm. 1889.

Die Versuche, die Schuppenflechte durch Behandlung mit Röntgenstrahlen zu beeinflussen, sind vorläufig noch nicht abgeschlossen.

In zwei von Albers-Schönberg behandelten Fällen von Psoriasis war zwar ein Einfluss auf die Abstossung der Schuppen nicht zu verkennen, doch wurde durch die Bestrahlung die Disposition der psoriatischen Stellen zur Excoriation erhöht und die Pigmentverschiebung schien eine stärkere zu sein. Rubinstein sah in einem Falle nach 10 Sitzungen wohl eine Besserung, dann aber trotz Fortsetzung der Behandlung Recidive und Ausbreitung des Leidens.

Auf dem VI. Congresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft (Breslau 1901) wurden einige mit Röntgenstrahlen behandelte Fälle aus der Klinik Neisser demonstriert, bei welchen eine Beeinflussung im günstigen Sinne unverkennbar war.[1])

Weitere Versuche stehen noch aus.

Literatur.

Abrahams. Pediatrics. New York and London 1898.
Adams. Illustrations of a novel and successful treatment of ps. Edinburgh M. J. 1878.
Adams, J. E. Case of ps. associated with osteoarthritis cured by vegetable diet. Med. Press and Circ. London 1881.
Ahronheim. Ueber Psoriasis nach Impfung. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
Albers-Schönberg. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 11.
Alexander. Lancet, 8. December 1900.
Alibert. Monographie des Dermatoses 1832.
Alpar. Ueber den Zusammenhang zwischen Syphilis und Psoriasis. Ungar. derm. und urolog. Gesellschaft. 27. April 1899.
de Amicis. Dell' uso dell' acido crisofanico nella cura della ps. e della tigna favosa. Movimento Napoli 1879.
Ancel. De l'ongle au point de vue anatomique, physiologique et pathologique. Thèse. Paris 1868.
Anders. Pam. Towarz. Lek. Warszaw 1880.
Anderson. Ps palmaris treated with India rubber gloves. Glasgow M. J.
— Cases of ps treated with carbolic acid. Ibid.
— Case of generalised ps cured by the applications of chrysophane acid, according to the method of Auspitz. Ibid.
— M'Call. Brit. med. Journal 1876.
— On Ps and Lepra. London 1865.
Andreae. Ueber die Behandlung der Psoriasis mit besonderer Berücksichtigung des Anthrarobins. Würzburg 1888.
Aquarone. Essai sur le ps. Montpellier 1865.
Arragon. Traitement topique du ps par l'acide pyrogallique. Paris 1879.
Aschner. Ein Fall von Ps atypica. Monatshefte Bd. 26.

[1]) Auch Hahn (Ärztl. Verein in Hamburg, 27. November 1900) berichtet über günstige Wirkung der Röntgenbestrahlung auf Psoriasisplaques.

Audry. Soc. franç. de dermat. 4. Jahresversammlung, ref. Monatshefte, Bd. 16, S. 473.
— Anatomische Untersuchungen über die Keratosen. Franz. derm. Gesellschaft, 6. April 1893.
— Ps. généralisé après un choc moral. Soc. de derm., 23. April 1900.
Auspitz. Ueber die Application von Arzneistoffen auf die Haut in dünnen, festhaftenden Schichten. Wiener med. Wochenschr. 1883.
Balzer und Griffon. Erythrodermie exfoliante au cours du traitement du ps. par l'acide cacodylique. Annales 1897, p. 732.
— et Mousseaux. Traitement du ps. par les grands bains à l'huile de cade. Revue générale de clinique et de thérap., Mai 1900.
Barduzzi. Dell' efficacia del joduro di potassio nella terapia del ps. inveterato. Gazz. d. osp. Milano 1889.
Barkoff. Moskov. med. gaz. 1878.
— St. Petersburger med. Wochenschr. 1878.
Barendt, Frank H. Psoriasis. The Provinc. Med. Journal, 1. Mai 1894.
Barthélemy. Note sur le ps. des muqueuses et surtout sur le ps. linguae. France méd. 1882.
Baruchello. Soc. ital. de Derm. et Sif., 31. October 1899.
Bashoff. Ueber die Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Chrysarobin, Chrysophansäure und Pyrogallussäure. Würzburg 1880.
Batemann. Abrégé pratique des maladies de la peau 1820.
Baudera. Observacion di una ps. curada por la vacuna. Gac. med. di Mexico 1864/65.
Baumann und Herter. Ueber die Synthese von Aetherschwefelsäuren. Zeitschr. f. phys. Chemie I.
Beissel. Zur Aetiologie der Psoriasis. Monatshefte 1886.
Belcher. Psoriasis. Med. Press and Circ. Dublin 1867.
Bellan. Contribution à l'étude du traitement du ps. et en particulier de son traitement par les traumaticines médicament. Paris 1884.
Belke. Praktyczne uwazi o luszczycy Medycyna. Warszawa 1874.
Benard. Contribution à l'étude de la glossostomatite chronique superficielle (ps. buccal de Bazin). Ann. soc. d'hydrolog. méd. de Paris. Compt.-rend. 1887.
Benazzi. L'acido crisofanico nel ps. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1878.
Bennet. Austr. M. Gaz. Sidney 1897.
Benson. Case of ps. lepraeformis; supervention of varioloid; cure of the ps. Med. Press. Dublin 1865.
Berry. Marsh mallow in palmar ps. Practit. London 1883.
Bertarelli. Franz. Gesellschaft f. Derm. u. Syphiligr., 12. November 1896.
Besnier. Contribution à l'étude du traitement topique du ps. France méd. Paris 1879.
— Modification der Auspitz'schen Behandlung der Psoriasis. The brit. med. Journal 1884. Aerztl. Intelligenzblatt 1884.
— Ps. rubra exfoliant. ps. aigu. Annales 1889.
— und Doyon. Maladies de la peau.
— Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique employé en frictions dans le traitement du ps. Annales de derm. 1882.
Bettmann. Ueber Localisation der Psoriasis auf Impfnarben. Münchner med. Wochenschrift 1899.
Beyer, A. Ueber atypische Psoriasis. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 34, 35.
Biart. Ps. following scarlet fever. Journ. of cut. and ven. dis. 1883.
Bidenkap. Klin. Jahrbuch des Ringhospitals in Christiania 1886.
Bizzozero. Handbuch der klinischen Mikroskopie. Erlangen 1887.

Blaschko. Autointoxication und Hautkrankheiten. Berliner Klinik, September 1895.
— Psoriasis. Lubarsch-Ostertag 1897, S. 714 ff.
— Ein Fall von halbseitiger Psoriasis in Form von zosterartigen Streifen. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 48.
— Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. VII. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1901.
Blazy. Affections éruptives de la conjonctive. Thèse 1873.
Bliss. Pub. Mass. Homoeop. M. Soc. Boston 1885.
Boettger. Fall von Psoriasis, mit Chrysophansäure behandelt. Memorabilien. Heilbronn 1882.
Boinet. Du traitement du ps. avec la pommade de protojodure de mercure. Bull. gén. de thérap. Paris 1837.
Bosselini, P. Ueber den psoriatischen Process. Monatshefte f. prakt. Derm. 1899, Bd. 29.
Bottstein, H. Ueber den therapeutischen Wert der Chrysarobin- und Pyrogallusderivate. Therap. Monatshefte 1899.
Bouffé. Semaine médic., Nr. 41, 1895.
— Le mercredi médical, Nr. 37, 1895.
Boullay. Nature et traitement du ps. Gaz. des hôp. 1889.
Bourdillon, C. Ps. et arthropathies. Thèse de Paris 1888.
Bradbury. A case of ps. treated with chrysophanic acid. Med. Exam. London 1877.
Bramwell Byrom. The treatment of ps. by the internal administration of thyroid extract. Brit. med. Journal 1893.
Breda. Gazz. med. ital. provinc. Veneta 1871, Bd. 22.
— Osservazioni intorno all' acido crisofanico ed alla natura della psoriasi. Gazz. med. ital. provinc. venet. Padova 1879.
— Giorn. ital. del mal. ven. Milano 1897.
Brissaud. Théorie nerveuse du ps. Gaz. hebd. de méd. 1889.
Broadbent. Five cases of ps. treated by phosphorus. Pr. clin. soc. London 1871.
Brunetti. Sur l'emploi de l'acide pyrogallique et de l'acide chrysophanique contre le ps. Union méd. d'Orient. Constantinople 1879.
Buck. Psoriasis. Berliner klin. Wochenschr. 1872.
Bulkley. Are eczema and ps. local diseases of the skin or are they manifestations of constitutional disorders. Tr. Internat. M. Congr. Philadelphia 1876.
— Note on an hitherto undescribed point in the diagnosis of ps. Arch. Derm. New York 1878.
— Ps. treated by chrysophanic acid. St. Louis Congr. Med. 1879.
— Ps. eccematiform and general. Am. Specialist. Philadelphia 1881.
— New York Med. Journal 1883.
— Clinical notes on ps. Transact. of the med. soc. of the state of New York 1895.
— On the restriction of meat in ps. Med. Record 1897.
— Med. Soc. of the County of New York 1889.
Burglin. Observation d'un ps. diffusa d'abord inutilement traité par les remèdes ordinaires et guéri en peu de temps par la décoction et l'onguent de suie. Arch. méd. de Strasbourg 1835.
Calab und Margulies. Psoriasis vulgaris. Spitalul. Bucuresci 1887.
Camberini. Giorn. ital. delle mal. ven. e delle pelle 1891.
Campana. Mittheilungen über die Histologie der Ps. Clin. dermatopat. e sif. delle R. Univ. d. Genova 1885, II, Nr. 2, und Giorn. 1885.
— Psoriasi. Nota anatomica. Giorn. ital. dei mal. ven. Milano 1885.
— Soc. ital. di derm. e sif., October 1899.

Campana und Bignone. Ueber Psoriasis. Klinische, histologische und experimentelle Studien. Giorn. intern. des sc. med. 1890.
— — Della psoriasi. Giorn. intern. des sc. med. Napoli 1888.
— Naftolo nella ps. del curio capeluto saluti. Italia med. Genova 1883.
Campbell. The relations existing between eczema and ps. Arch. Derm. New York 1877.
Canon. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Cantrell, J. Abbott. Med. Record, 2. Mai 1896.
— The Philad. Policlinic, Januar 1893.
— The treatment of ps. Intern. Clin. Philadelphia 1897.
Canty. On the internal administration of chrysophanic acid in ps. Lancet, London 1882.
Carrier. Ps. affecting the scalp, chest, legs and arms and also all the nails on the fingers and toes. Detroit clinic 1882.
— Med. News, 3. Feber 1894.
Cartaz. Développement d'un cancroide sur une plaque de ps. du doigt. Bull. soc. anat. de Paris 1877.
— Gaz. des hôp. 1878.
— Soc. anat., 16. November 1887.
Casarini. La cura della ps. cogli acidi crisofanic. e pirogallico. Rassegna di sc. med. Modena 1887.
Caspari. Ueber die Behandlung der Psoriasis. Deutsche Klinik. Berlin 1873.
Catherwood. Case of ps. inveterata cured principally by blood letting. Brit. Ann. Med. London 1837.
Cavalli. Sulla etiologia della ps. Atenes med. parmense. Parma 1888.
du Cazal. Note relative à l'emploi de l'acide chrysophanique dans le traitement du ps. Arch. de méd. et pharm. milit. Paris 1885.
Cazenave. Psoriasis. Dict. de méd. Paris 1842.
— Ps. existant depuis 15 ans, passé à l'état de ps. invétéré et guéri en vingt-six jours par la solution de Fowler. Journal hebd. de méd. Paris 1828.
Celsus. De medicina.
Chambard. Note sur un cas de ps. vaccinal et sur la signification pathogénique de cette affection. Annales 1885.
— Psoriasis. Dict. encyclop. d. sc. méd. Paris 1889.
Charteris. Ps. treated by chrysophanic acid applied to one side of the body only. Glasgow Med. Journal 1881.
Charasse. Quelques mots sur le ps. et principalement de son traitement topique par l'acide pyrogallique. Montpellier 1880.
Chausit. Traité élément. des maladies de la peau 1835.
Chiamenti. Sperimentale. Firenze 1879.
Claiborne. Obstinate case of ps. palmaris, with eczema cured by blood-letting. Virg. Med. Month Richmond 1879.
Clay. Brit. med. Journal 1876.
Coffin, Albert. Traitement du ps. Le mercredi médical, 5. Juli 1893.
— Étude sur la pathogénie du ps. Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurg. 1893.
Coggeshall. Chrysophanic acid in ps. South Clinic. Richmond 1882.
Colomiatti. Il reticolo malpighiano nella ps. Giorn. d. r. Accad. med. di Torino 1874.
— Sulla ps. della pianta dei piedi. Osservatore Torino 1875.
Colon, A. Des symptômes et du diagnostie du ps. Paris 1868.
Corlett. An unusual case of ps. Journal cutan, and ven. dis. New York 1884.
Cornil und Ranvier. Histologie pathologique. Paris 1884.
Cottle. The local treatment of ps. Lancet 1876.

Cova. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1896; ref. Annales 1897, p. 938.
Crawford. Acetate of potass in ps. Month. J. M. Sc. London und Edinburgh 1853.
Crocker. A case of general ps. Proc. M. Soc. London 1879—1881.
Cruyl. Contribution à l'étude du traitement du ps. par la traumaticine chrysoph. Ann. Soc. de méd de Gand. 1885.
Cumin. Psoriasis. Cycl. Pract. M. London 1834.
Cumming. Remarks on ps. Brit. med. Journal. London 1878.
Cundell-Juler. Psoriasis. Cincinnati Lancet Clinic 1884.
Curling. Donovans solution in ps. Lancet 1857.
Curtis. A study of the diagnosis points between ps. and syphilis. Med. Ann. Albany 1881.
Dacosta. Chrysophanic acid in chronic ps. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1878.
Danlos. Ps. avec arthropathies. Société de derm., Janvier 1896.
— Ps. traité par l'acide cacodylique. Annales 1897, S. 196, 559.
— Ps. ou syphilide psoriasiforme. Société de derm., 1. März 1900.
Dérobert. Du traitement topique du ps. par l'acide chrysophanique. Paris 1884.
Desmonts. Du ps. au point de vue clinique. Montpellier 1865.
Destaut und Angagneur. Inoculabilité du ps. Compt.-rend. de la soc. méd. de Lyon 1889; Prov. méd., Nr. 23, 1889.
Deutsch. Atypische Psoriasis (Ps. ostreacea). Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6
Devergie. Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1857.
van Dommeln. Observation de ps. inveterata guéri par le deuto-jodure de mercure. Journal de méd. chir. et pharm. Bruxelles 1859.
Donovan. Lancet 1879.
v. Dorsche. Ueber Psoriasis. Berlin 1881.
Dowse. A note on the treatment of lepra vulgaris or. diffuse ps. Practitioner. London 1876.
Dubois-Havenith. Presse méd. Belge 1898.
Dubreuilh. Ein Fall von Ps. der Nägel. Monatshefte Bd. 22, S. 464.
Duckworth. Clinical notes on the diagnosis and treatment of ps. Lancet. London 1874.
— A case of ps. with associated rheumatism which passed into general pityriasis rubra. Tr. Clin. Soc. London 1886—1887. Lancet 1887.
— Brit. med. Journal 1887.
Duchenne-Duparc. De l'arséniate de fer dans le traitement du ps. Gaz. hebd. de méd. Paris 1857.
Ducrey. Sulla voluta contagiosità della psoriasi. Giorn. ital. del mal. ven. 1887.
Duron. Quelques considérations sur les rapports du ps. et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme chronique fibreux. Paris 1886.
Dupuy. Traitement du ps. par la baume de copahu. Paris 1857.
Eddowes, A. Brit. med. Journal, 21. April 1900.
Egbert. Wiener med. Presse 1895.
Eger. Ueber das Verhältnis von Schuppenflechte zu Gelenkerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Eichhoff. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890.
Eklund. Contribuzione allo studio della Lepocolla repens. Estratto dal giornale ital. delle malattie ven. e della pelle 1882.
Elliot. Pyrogallic acid and collodion; a treatment for ps. New York Med. Journal 1885.
— General ps. and ps. palmaris in a child. Med. Rec. New York 1886.
Emery. Nouvelles considérations sur le traitement du ps. ou lèpre vulgaire par la pommade de goudron. Bull. gén. de thérap. Paris 1837.

Emery. Un mot sur emploi de la pommade à la naphthaline concrète dans le traitement du ps. Bull. gén. de thérap.. Paris 1842.

— Un dernier mot sur les divers ps., la lèpre vulgaire et sur leur traitement. Bull. gén. de thérap. Paris 1849.

— und **Emiliani.** Storie di due casi di ps. senatè mediante la pomata di catrame. Bull. d. sc. med. di Bologna 1839.

Emminghaus. Psoriasis mit Angstzuständen. Berliner klin. Wochenschr. 1873.

Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878.

Evertse. Bijdrage tot de therapie van ps. Geneesk. Tydschr. v. d. Zeemagt Gravenh. 1868.

Ewald, C. A. Organotherapeutisches. Arsen und Thyreoideapräparate (Jodothyrin). Therapie der Gegenwart, September 1899.

Fabry. Zur Behandlung der Psoriasis insbesonders mit Hydroxylamin. muriat. Arch. f. Derm. 1889.

Fagge. Ps. rupioides. Guys Hosp. Rep. London 1868.

Faivre. Ps. et syphilis. S. f. D., April 1899.

Farisch. Nouvelles expériences sur l'efficacité de l'acide pyrogallique dans le ps. Bull. gén. de thérap. Paris 1878.

Fayard. Parasitisme et ps. Province méd. Lyon 1889.

Fehr. Zur Behandlung der Psoriasis mit Chrysophansäure. Corresp.-Bl. der Schweizer Aerzte. Basel 1879. Wiener med. Presse 1879.

Ferrari Storia di ps. curata colla tintura alcoolica di zea mais guasto. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1872.

Ferraresi. L'arsenico nella ps. Raccoglitore med. Forli 1888.

Finny. Ps. treated by chrysophanic acid. Dublin J. M. Sc. 1883.

Flemming. Essigsäure gegen Psoriasis. Allgem. med. Centralztg. Berlin 1878.

Fleury. Mémoire et observations sur les affections cutanées décrites par Willan sous les noms de ps. et de lepra vulgaris et sur le traitement de ces affections par la pommade de goudron. Arch. gén. de méd. Paris 1836.

Font y Ferrés. Ps. guttata generalizada; ventajoso empleo del jaborandi. Independ. med. Barcelona 1874—1875.

Fordyce. A combination of ps. and purpura rheumatica. Journal cutan. and genitourinary dis. New York 1889.

Fouquet und **Kleinhaus.** Psoriasis atrophica, nach fünf beobachteten Fällen mitgetheilt. Allgem. med. Centralztg. Berlin 1864.

Fouquier. Psoriasis inveterata. Gaz. des hôp. 1828—1829.

Fournier. Du ps., son siège sur le dos de mains. Annales 1889.

— Annales 1897, p. 906.

Fox, Tilbury. The treatment of ps. Practitioner. London 1871.

— Skin diseases 1873.

— W. A. Brit. med. Journal 1887.

— und **Ryle.** A case of untreated ps. of fourteen years duration accompanied by corns on the palms of both hands. Brit. med. Journal. London 1888.

Frèche. Einige Fälle von Psoriasis des Nagels. Annales de la policlin. de Bordeaux 1897. Nr. 46.

Frick, W. Psoriasis. Kansas City M. Index 1897.

Fuchs. Die krankhaften Veränderungen der Haut, 1841.

Fürst. Psoriasis striata. Festschrift der Kinder-Poliklinik zu Leipzig 1880.

Gale. Chrysophanic acid in the treatment of ps. Lancet. London 1878.

Galuzinsky. Ueber ambulator. Behandlung der Ps. vulgaris. St. Petersb. med. W. 1878.

Gamberini. Storia di ps. cronica curata colla tintura alcoolica di mais guasto. Riv. clin. d. Bologna 1872.
— Casi clinici di ps. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1871.
— Ps. ed acido crisofanico. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1879.
— Del naftol nella cura della psoriasi, proposto dal Prof. Kaposi in luogo del catrame. Ibid. 1881.
— La dumile esfogliativa universale quale trasformazione del ps. Giorn. intern. d. sc. med. Napoli 1884.
Gaskoin. On the relation of ps. with nerve disorders. Brit. med. Journal. London 1873.
Gassmann. Casuistische Beiträge zur Psoriasis. Archiv f. Derm., Bd. 41.
— Archiv f. Derm. 1899, Bd. 49.
Gaucher. Die Metastasen der Psoriasis. Verh. des II. intern. derm. Congresses Wien 1892.
Gerhardt. Ueber das Verhältnis von Psoriasis zu Gelenkerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
— Ueber Rheumatoiderkrankungen. XIV. Congress f. innere Medicin Wiesbaden 1896.
Goldschmidt. Beitrag zur Behandlung der Psoriasis. Derm. Centralbl., 3. Jahrgang.
Gowers. On ps. from Borax. Lancet 1881.
Grammatschikoff. Der Stickstoffumtausch und die Resorption der stickstoffhältigen Nahrungstheile bei der Psoriasis. Derm. Unters. aus der Klinik des Prof. Polotebnoff 1887.
Greenough. Clinical notes on ps. Tr. Am. Derm. Assoc. New York 1885.
— A few additional notes on ps. Tr. Am. Derm. Assoc. Boston 1886.
Greletty. Du traitement extrême du ps. au moyen de l'acide chrysophanique. Lyon méd. 1878.
— Nouveau traitement du ps. par la traumaticine chrysophanique. Rev. méd. de Toulouse 1884.
— Traitement du ps. Journal de méd. de Bordeaux 1887—1888.
Grigorjef. Ps. Protok. Zasaid. Kavkaszk med. Obsh. Tiflis 1872—1873.
Grosz, Siegfried. Ueber Beziehungen einiger Dermatosen zum Gesammtorganismus Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
Grube. Berliner klin. Wochenschr. 1897.
Grüneberg, Paul. Experimentelle und klinische Untersuchungen über die reducierenden Wirkungen des Pyrogallols, Eugallols und Lenigallols. Derm. Zeitschr.
Grünfeldt. Praktische Anweisungen zur Behandlung der Psoriasis. Süd-russ. med. Zeitung 1896.
Guibout. Psoriasis. Rev. de thérap. méd. chir. Paris 1875.
Le psoriasis. Gaz. des hôp. Paris 1877.
Du psoriasis. France méd. Paris 1880.
Behandlung der Psoriasis. Gaz des hôp. 1880.
Gutteling. Over de behandeling van ps. vulgaris met jodkalium. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk Amsterdam 1889.
Hafner. Uebertragung der Psoriasis des Rindviehs auf Menschen. Med. Corresp.-Bl. des württemberg ärztl. Vereines Stuttgart 1856.
Hahn, Bernh v. Dorsche. Ueber Psoriasis. Inaug.-Diss. Berlin 1881.
Haly, Abbas Theorice
Hallopeau. Annales 1898.
Sur la nature parasitaire du ps. Annales 1901, April.
— und Gasne. Sur un cas de ps. avec achromies persistantes et localisations suivant des sphères de distribution nerveuse. Soc. de derm., 7. Juli 1898.

Hallopeau und Leredde. Traité de dermatologie.
— **et Trastour.** Contribution à l'étude des troubles de la pigmentation chez les psoriasiques. Soc. de derm., 5 Juillet 1900.
Hammer. Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg 1886.
Hardy. De psoriasis. Gaz. des hôp. Paris 1854.
— Ps. de la tête et acné sebacée sur le même sujet. Rev. phot. des hôp. de Paris 1874.
— Du psoriasis. Gaz. des hôp. Paris 1878.
— Psoriasis. N. dict. de méd. et chir. prat. Paris 1881.
Hardaway. Chrisophanic acid. in ps. St. Louis Cons. Med. 1880.
Hartzell. Epithelioma as a sequel of ps. Transactions of the American derm. Association 1899.
Haslund, Alex. Forsog med Jodkaliumsbehandling mod Ps. Hosp. Tid. Kjobenh. 1884.
— Ueber die Behandlung der Psoriasis mit grossen Dosen von Jodkalium. Vierteljahresschr. f. Derm. 1887.
Hawthorne. Ps. occurring during the early staye of premancy. Dublin Hosp. Gaz. 1857.
Hays. Thyroid extract in Ps. Americ. Practit. and News, 15. Februar 1900.
Hebra. Ueber Psoriasis. Allgemeine Wiener med. Zeitung 1857.
v. Hebra, Hans. Ueber die Entwicklung von Epitheliom auf psoriatischer Basis. Monatshefte 1857.
Heig. Psoriasis, hervorgerufen nach einer Gemüthserschütterung. Annales 1886.
Heller. Krankheiten der Nägel. Berlin 1900.
Heluz. Annales 1886.
Henry. Three cases of ps. occurring during lactation and one case of seborrhoea sicca. Am. Journal syph. and derm. New York 1871.
Hermann. Die Schuppenflechte. Zeitschr. f. Nat. u. Heilkunde in Ungarn. Oedenburg 1860.
Herxheimer. Psoriasisbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1897.
Herz, Max. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von chronischen Haut- und Gelenkserkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1896.
Heuss. Ther. Wochenschr. 1897.
Hillairet. Traité théorique et prat. des malad. de la peau 1885.
Hircus. Brit. med. Journal 1876.
Horand. Cas de ps. géneralisé. Lyon méd. 1872.
Hölscher, R. Ueber die Beziehungen zwischen Asthma und Psoriasis. Monatshefte f. prakt. Derm. 1893.
Hörnig. Beobachtungen über Psoriasis acuta, übertragen vom Rindvieh auf Menschen. Med. Corresp.-Bl. des württemberg. ärztl. Vereines 1856.
Hughes. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Huss. Psoriasis inveterata. Hygiea. Stockholm 1839.
Hutchinson. Influence of lactation on ps. Brit. med. Journal. London 1867.
— The local treatment of ps. Arch. Surg. London 1889.
Iljin. Behandlung der Psoriasis mit Bromarsen. Russk. med. St. Petersburg 1888.
Jacquet. Traitement du ps. et de l'eczéma par les scarifications. Société de thérap. de Paris, 26 Janvier 1898.
Jadassohn. V. derm. Congress.
— Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Frankfurt a. M. 1897.
Jahn. Ist die Psoriasis übertragungsfähig? Deutsche med. Zeitung 1882.
Jahresberichte des Wiener allgemeinen Krankenhauses.
Jamieson. The histology of ps. Edinb. med. Journal 1878—1879.

Jansen. Du traitement du ps. par les applications d'acide acétique. Arch. méd. belges. Bruxelles 1876.

Janzer. Ueber die Entstehung der Ps. guttata durch Uebertragung einer dem Rinde eigenth. Hauterkrankung. Mitth. des badens. ärztl. Vereines. Karlsruhe 1858.

Jarisch. Ueber die Verwendung der Pyrogallussäure gegen Hautkrankheiten. Wiener med. Jahrb. 1878.

— Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphtol. Zeitschr. f. Therapie 1883, Heft 1 und 2.

— Erfahrungen über die Wirkung der Pyrogallussäure bei Psoriasis. Wiener med. Blätter 1878.

— Die Hautkrankheiten. Wien 1900.

Jones. Non syphilitic ps. Brit. med. Journal. London 1862.

— Cases of ps. St. Georges Hosp. Rep. London 1875.

— Ps. use of chaulmoogra oil. Med. Press and Circ. London 1882.

Jordan. Virginia M. Semi Month. Richmond 1897.

Jourdannet. Ps. et métamérie médullaire. Province méd. 1899.

Joroshevich. Vrach. St. Petersburg 1881.

Juliusberg, Fritz. Ueber die Pityriasis lichenoides chronica. Archiv f. Derm., Bd. 50.

Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1899.

— Symptome und Behandlung der Ps. universalis. Wiener med. Wochenschr. 1877.

— Ueber ein neues Heilmittel — Naphtol — gegen Hautkrankheiten.

— Zur Therapie der Psoriasis. Wiener med. Presse 1896, 14—15.

— Verhandlungen der Wiener derm. Gesellschaft 1892, 1893, 1894, 1895.

Kirkbride. Ps. diffusa; cured by sulphur vapour and warm baths. Am. J. M. Sc. Philad. 1835.

— Ps. palmaria; cured by blisters and citrine ointment. Ibid.

Klamann. Ps. consécutif à une vaccination et ne débutant pas sur les points inoculés. Revue de sciences méd. 1880.

— Ps. vulgaris nach der Impfung. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Leipzig 1879—1880.

Klink. Medycyna. Warszawa 1875.

— Ibid. 1880.

Koebner, Heinrich. Jahresber. der schles. Gesellschaft f. vaterl. Cultur 1872.

— Zur Aetiologie der Psoriasis. Vierteljahresschr. f. Derm. 1876.

— Ibid. 1877.

— Berliner klin. Wochenschr. 1878.

Kopp. Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Kopytowski. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Psoriasis. Annales 1899.

Kortmann. De psoriasi. Gryphiae 1868.

Koslow. Ueber neuropathische Symptome in zwei Fällen von Psoriasis. Russkaja Medicina 1888.

Kromayer. Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis. Archiv f. Derm. 1890, Bd. 22.

— und Vieth. Verh. der Deutschen derm. Gesellschaft 1898.

— Einige neuere derm. Heilmittel. Monatshefte f. prakt. Derm. 1898.

Kutznitzky. Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Archiv f. Derm. 1897, Bd. 38.

Lailler. Du traitement du ps. et de la médication arsenicale. France méd. Paris 1877.

— Ps. invétéré, son traitement. Journal de méd. et chir. prat. Paris 1875.

— Du ps. Leçon clinique. France méd. Paris 1877.

Lane. Treatment of ps. the rubber bandage in this and other skin diseases. North. [illegible] 'illningston 1883.

[illegible] nomatöse Gewächse bei Psoriasis. The Brit. med. Journal, 17. Fe-

Lang, Eduard. Vorläufige Mittheilung von einem neuen Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis. Vierteljahresschr. 1879.
— Vierteljahresschr. 1878.
— Bemerkungen über Psoriasis. Wiener med. Blätter 1889.
— Ueber Psoriasis. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 208, 1881.
— Ueber die Behandlung der Psoriasis. Vierteljahresschr. 1880.
— Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.
— Kopenhagner Congress 1884.
— Vierteljahresschr. 1888.
Lange. Psoriasis. Zeitschr. f. klin. Medicin. Breslau 1852.
Langgaard. Therap. Monatshefte 1890.
Lassar. Berliner med. Gesellschaft, 11. November 1885.
— Berliner med. Gesellschaft, 5. März 1895.
Lawson. Defective cut. sensibility in case of ps. Med. Times and Gaz. London 1871.
Laycock. Med. Times and Gaz. March 1871.
Ledermann. Archiv f. Derm., Bd. 53.
— Sitzung der Berliner derm. Gesellschaft, 1. Mai 1900.
— Berliner derm. Vereinigung, 7. Mai 1895.
Leloir. Les dermato-neuroses indicatrices. Annales 1889.
— Annales, Bd. 8, Heft 6.
Leredde. Etude du sang des psoriasiques au point de vue des éosinophiles. Annales 1897.
Lesser. Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.
Lethule. Ps. guttata guéri par l'application d'une toile imperméable. Presse méd. belge. Bruxelles 1874—1875.
Lévrier. Contribution à l'étude de l'eczema des ongles. Thèse de Bordeaux 1890.
Liebermann. Ueber therapeutische Ersatzmittel des Chrysarobins. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft, Jahrgang 21, Heft 2.
— Ueber Anthrarobin. Therap. Monatshefte, April 1888.
Little. Psoriasis. D. S. of G. B. 1899, B. J. D. 1900.
Liveing. Letter on the treatment of ps. with carbolic acid. Lancet 1870.
Löw. Pester med.-chir. Presse 1878.
Loewe. Zur Anatomie der Psoriasis. Mitth. aus der derm. Klinik des königl. Charité-Krankenhauses Berlin 1887.
Lombroso. R. Ist. Lomb. di sc. e lett. Rendic. Milano 1869.
— Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1869.
Luciani. Contributo alla cura del ps. con forti dosi di joduro di potassio. Sperimentale. Firenza 1889.
— Klinische und histolog. Studien über Ps. gravis. Clin. dermop. di Genova 1889, 1890.
Lutox. Union med. du nord-est. Reims 1897.
Macgregor. Ps. guttata. Glasgow Med. Journal 1853—1854.
Mackenzie. On a case of ps. gyrata. Illustr. M. News. London 1889.
— Brit. Journal of Derm., IX, 6.
— Ps. rupioides. Brit. Journal of Derm., Juni 1897.
— Ps. vulgaris. D. S. of L. 1899, B. J. D. 1900.
Magne. Le psoriasis. Gaz. des hôp. Paris 1877.
Maier. Tijdschr. d. Vereen. t. Bevord. d. geneesk. Wetensch. in Nederl. Indie Batav. 1852.
Maire. Du ps. et de son traitement. Paris 1859.
Majer. Ueber die Wirkung des Arseniks bei Ps. inveterata und über dessen theilweise Wiederausscheidung durch den Harn. Med. Corresp.-Bl. des württemberg. ärztl. Vereines. Stuttgart 1860.

Mantegazza. Giorn. ital. delle mal. ven., fasc. I, 1893.
Mapother, D. The parasitic nature of ps. Brit. Journal 1890.
Marshal. On a case of ps. treated by chrysophanic acid internally. Lancet 1882.
Martin. Psoriasis. Americ. Journal of Derm. and genito-urinary dis., Nov. 1899.
Martins. Zur Behandlung der Ps. non syphilitica. Deutsche Klinik 1854.
Mason. Value of antimony in the treatment of ps. Glasgow Med. Journal 1885.
Matthieu. Ps. atypique. Paris 1891.
Maudinaud. Contribution à l'étude du ps., son traitement topique par l'acide chrysophanique.
Maynaud. Psoriasis; is it a local constitutional disease? Med. Rec. New York 1879.
Mazel. Du traitement du ps. Paris 1855.
Melle. Soc. ital. di Derm. e Sif. 1899.
Meneau. Contribution à l'étude du ps. unguéal. Annales de derm. 1893.
Meschede. Erysipelas univ. und ausgedehnte Diphtherie der Magen- und Darmschleimhaut nach Beseitigung von Psoriasis. Archiv f. path. Anatomie. Berlin 1867.
M'Ghie. Glasgow Med. Journal 1860—1861.
M'Nab. Ps., its treatment by carbolic acid. Lancet 1870.
de Molenes. Action de l'jodure de potassium à très hautes doses sur l'organisme; de son emploi dans le traitement du ps. Arch. gén. de méd. Paris 1889.
de Montméja. Du ps. au point de vue du diagnostic. Rev. phot. des hôp. de Paris 1873.
Mook. Sur l'acide pyrogallique comme moyen du traitement du ps. France méd. Paris 1879.
Morax. Quelques formes rares d'iritis. Annales d'oculistique 1893.
Morel-Lavallée. Traitement du ps. Gaz. des hôp. Paris 1889.
— Ps. anormal comme début siège et évolution chez un arthritique invétéré. Annales 1891.
Morrow. A case of general ps. affecting the palms. Journal cut. and ven. dis. New York 1882—1883.
Moulinet, Paul. Des rapports entre la vaccine et certains maladies de le peau; influence réciproque. Thèse, Paris 1884.
Munro. Note sur l'histopathologie du ps. Annales 1898.
Myrtle. Remarks on ps. Brit. med. Journal 1873.
— On eczema and ps. Lancet 1887.
Napier. On the use of chrysophanic acid internally in ps. Lancet. London 1882.
Nardecchia. Riform. med. 1899.
Nasse. Ueber Haut- und Harnabsonderung in einem Falle von Ps. diffusa. Med. Corresp.-Bl. rhein. und westfäl. Aerzte. Bonn 1843.
Neisser. Klinisches und Experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschr. f. klin. Medicin 1879, Bd. 1.
— Berliner klin. Wochenschr. 1890.
— Verh. des IV. Congresses der Deutschen derm. Gesellschaft 1894.
— Ueber Psoriasistherapie. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis 1894, Bd. 1.
Neumann. Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris, des Herpes tonsurans und der Pityriasis versicolor mit Chrysophansäure und Goapulver. Wiener med. Presse 1878.
— Ueber Behandlung der Psoriasis mit Chrysophan- (Chrysarobin-), Pyrogallus-, Rufigallus- und Gallussäure. Wiener med. Blätter 1879.
— Zur Histologie der Psoriasis vulgaris. Med. Jahrb. Wien 1879.
ber Psoriasis vulgaris. Wiener Klinik 1881.
iener derm. Gesellschaft, 17. Mai 1893; 22. November 1893; 17. November 1894; . October 1899.

Neumann. Besprechung der anatomischen Veränderungen der Haut bei Psoriasis. Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1867.
— Ueber ein seltenes Vorkommen der Ps. vulgaris. Allgem. Wiener med. Zeitung 1872.
— Beitrag zur Anatomie der Psoriasis. Ibid. 1877.
— Ueber die anatomischen Veränderungen der Haut bei Ps. vulgaris. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte 1878—1879.
— Wiener med. Presse 1879.
— Wiener med. Blätter 1879.
Nielsen. Klinische und anatomische Untersuchungen über Psoriasis. Monatshefte, Bd. 15.
Nobl. Wiener derm. Gesellschaft, 17. October 1894.
Oesterreicher. Zur therapeutischen Verwendung des Hydracetins gegen Psoriasis. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
Ohmann-Dusmenil. A case of universal ps. St. Louis M. u. S. J. 1884.
Orwin. Galium aparine in ps. Brit. med. Journal. London 1886.
Oudin. Ueber die Wirkungsweise des Wechselstromes. Monatshefte, Bd. 26.
Pagenstecher. Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften 1868.
Paschkis und Grosz. Zur Behandlung der Ps. vulgaris mit Jodothyrin. Wiener klin. Rundschau 1896.
Passavant. Die Heilung der Psoriasis; offener Brief an Herrn Prof. Hebra. Archiv der Heilkunde. Leipzig 1867.
Pavy. A case of ps. treated successfully with sulphur ointment. Med. Times and Gaz. London 1879.
Payan. Relation d'une observation de ps. rebelle combattu avec un plein succès par le traitement arabique. Journal de méd. chir. et pharm. de Toulouse 1850.
Payne. St. Thom. Hosp. Reports, Vol. XIV.
Pears. Case of lepra Graecorum or ps. inveterata. Med. and Phys. Journal. London 1801.
Pearson. A peculiar case of ps. nummularis rupioides. Prov. M. J. Leicester 1886.
Pecirka. Zur Histologie der Psoriasis. Monatshefte f. prakt. Derm. 1887.
Perkins. Sulphuric acid in ps. inveterata. Boston M. and S. J. 1829.
Pernet. Ps. punctata. D. S. of G. B. 1900.
Peschel, Paul. Psoriasis und Gelenksrheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
Peter. Dermat. Zeitschr. 1897, Bd. 4.
Petrini de Galatz. Un cas de ps. vulgaire guéri par les capsules du corps thyroïde. Festschrift, gewidmet Kaposi 1900.
Petrone. Ricerche cliniche e sperimentale sullo avellenamento da acido pirogallico. Catania.
Philonze. Observation sur une dartre squameuse lichénoïde (M. Alibert) psoriasis guttata (Bateman). Bull. Soc. anat. de Paris 1826.
Philpot. Case of obstinata ps. cured by chrysophanic acid. Med. Exam. London 1877.
Pick. Ueber Psoriasis der Schleimhäute. Aerztl. Corresp.-Bl. f. Böhmen. Prag 1875.
— Ps. guttata orbicularis gyrata. Allgem. Wiener med. Zeitung 1882.
— Zur Therapie der Psoriasis. Allgem. med. Centralztg. 1882.
Picot. Sur le traitement du ps. par l'acide chrysophanique. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux 1884.
Piffard. Arch. Derm. New York 1875.
— Journal of cut. and ven. dis. 1882.
— Journal of cut. and ven. dis. 1893.
Piogey. Ps. arthritique. Bull. soc. anat. de Paris 1878.
— Progrès méd. Paris 1878.

Plugge, P. E. Arch. de Pharmacie 1890.

Pollock. Case of ps. of twenty years standing treated with jodide of potassium; recovery. Lancet. London 1871.

Polotebnoff. Ueber die Aetiologie, den Verlauf und die Behandlung der Ps. dermat. Untersuchungen aus der Klinik, Lief. II, 1887.

Pontopidan. Ugesk. f. Laeger. Kjobenh. 1885.

Poor. Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Ps. vulgaris. Prager Vierteljahresschr. f. die prakt. Heilkunde 1878, Bd. 35.

Pospelow. Ein Fall von Ps. acuta der Haut und Schleimhäute. Petersburger med. Wochenschr., VII.

Pourdhon. Journal of cut. and ven. dis. 1883, p. 203.

Powell, W. Mils. The med. World 1892.

Preismann. Ein Beitrag zur Therapie der Psoriasis. Wiener med. Presse 1879.

Pringle. Brit. Journal of Derm., Februar 1896; ref. Monatshefte, Bd. 23.

Profeta. Psoriasis. Osservatore med. Palermo 1874.

Purdon. On the treatment of ps. by balsam of copaiba. Dublin Q. J. M. Sc. 1871.

— Keloid following ps. Journal cut. and ven. dis. New York 1882—1883.

Quincke. XIV. Congress f. innere Medicin. Wiesbaden 1896.

Raddatz. Nonnulla de psoriasi. Halis Sax. 1861.

Radt. Beiträge zur Ps. unguicum. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.

Raff. Die Behandlung der Psoriasis mit Aristol. Archiv f. Derm. 1891.

Raimondi. Contribuzione allo studio della ps. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1881.

Ram. Goa powder as a remedy in ps. Indian M. Gaz. Calcutta 1878.

Rambo. A case of ps. at the age of two years and five months. The New York med. Journal 1894.

Rasch. Affection buccale dans le ps. Soc. danoise derm., December 1899.

— Ibid., Februar 1900.

Ravogli. L'acido crisofanico nella cura della ps. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1878.

Raymond. Herpétide exfoliatrice maligne consécutive à un ps. Annales 1887.

Rebreyrend und Lombard. Progrès méd. 1896.

Reiner. Wiener derm. Gesellschaft, Jänner 1900.

Reiter. Ps. inveterata. Ephem. Mat. Med. Brooklyn 1882.

Rekowski. Das Gallacetophenon als Ersatz des Pyrogallols. Therap. Monatshefte 1891.

Rendu. Annales de derm., VI.

Reynolds. Berberis aquifolium in ps. diffusa. Michigan med. News. Detroit 1878.

— Psoriasis. Chicago med. Journal and Exam. 1885.

— On psoriasis. Philadelphia med. Times 1886—1887.

Rezek. Carbolsäureinjectionen bei Prurigo und Psoriasis. Wiener med. Presse 1876.

Rheindorf. Gastritis und Pneumonie nach unterdrückter Ps. diffusa. Gen.-Ber. des k. rheinischen Med.-Coll. 1839.

Richter. Monatshefte, Bd. 27.

Ricken. Ein Beitrag zur Aetiologie der Psoriasis. Würzburg 1887.

Ries. Die pathologische Anatomie der Psoriasis. Vierteljahresschr. f. Derm. 1888.

Rille. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

— Le ps. vulgaire chez le nourrisson et l'enfant. Journal des malad. cut. et syph. 1899.

— Wissensch. Aerztegesellschaft zu Innsbruck, 25. Februar 1899; 6. Mai 1899.

— Ueber Anwendung des Epicarin in der Behandlung von Hautkrankheiten.

— „Die Heilkunde", IV. Jahrgang, September 1900.

— Ps. vulgaris palmae manus. Neisser, stereoskop. med. Atlas, Lief. 37.

— Ueber Leucoderma syphiliticum. München 1900.

Ringer. Goa powder as a remedy in ps. Indian med. Gaz. Calcutta 1877.
Rioblanc. Ueber einen Fall von Impfpsoriasis. Lyon méd. 1895; ref. Monatshefte 1896.
Robinson. On the natura and pathological histology of ps. New York med. Journal 1878.
Rochard. Observation d'un cas de ps. Moniteur des hôp. Paris 1856.
— Remarques et observation sur le traitement du ps. Moniteur des sc. méd. et pharm. Paris 1860.
Rohé, Georges H. Journal of cut. and ven. dis. 1882; ref. Annales 1883.
Rohrer. Arch. intern. d. Laryng. 1890.
Rombro. Vrach. St. Petersburg 1882.
Rona. Fall von Ps. atypica; ref. Monatshefte, Bd. 26.
Rosenthal. Ueber atypische Psoriasis. Verh. des II. intern. derm. Congresses Wien 1892.
— Ueber typische und atypische Psoriasis. Archiv f. Derm. 1893.
Rossi. Ps. nummulare migliorata colla tintura di maiz guasto. Giorn. ital. d. mal. ven. Milano 1875.
Roth. Ueber Psoriasis. Memorabilien. Heilbronn 1881.
Roussel. Loire méd. 1899.
Rubinstein. Sitzung der Berliner med. Gesellschaft 1899.
Ryan. Notes on the treatment of ps. and ringworm with chrysophanic acid. Austral. med. Journal. Melbourne 1879.
Sack. Ps. conjunctivae palpebrarum. Intern. Atlas seltener Hautkrankheiten, IX, 1893
— Verh. der Deutschen derm. Gesellschaft 1898.
Sacreste. Schwangerschaft und Hautkrankheiten. Bull. méd. du Nord. Lille 1887.
Salvioli. Ps. inveterata generale; glomerulo-nefrite. Salute: Italia med. Genova 1885.
Samoje. Ueber Rombergs Anwendung des Arseniks in der Psoriasis. Deutsche Klinik. Berlin 1850.
Santlus. Uebertragung der Ps. vitulina auf den Menschen und ihre Behandlung mit Collodium. Deutsche Klinik. Berlin 1855.
Satterlee. Ps. its etiology, relation to rheumatic disease and the rationale of a cognate treatment. Amer. Journal Syph. and Derm. New York 1873.
Sawyer. Ps. vulgaris, treated by ointment of chrysophanic acid. Birmingham med. Rev. 1880.
Schapir. Russk. Med. St. Petersburg 1887.
Schell. Die Behandlung der Psoriasis. Allgem. Wiener med. Zeitung 1857.
Schirren. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
Schnühr. Beobachtung einer merkwürdigen Varietät der Psoriasis. Magazin f. die ges. Heilkunde. Berlin 1822.
Schultz. Archiv f. Derm. 1882.
Schuster. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890.
Schütz. Archiv f. Derm. 1892.
— Archiv f. Derm. 1898.
Schwimmer. Ungar. derm. und urolog. Gesellschaft, 23. September 1897.
Sellei. Studien über Psoriasis. Festschrift f. Schwimmer; ref. Monatshefte, Bd. 26.
— Pathologische und klinische Beiträge zur Ps. vulgaris. Wiener med. Wochenschr. 1899, Nr. 34 ff.
— Pathologie und Therapie der Ps. vulgaris. Volkmanns klin. Vorträge.
Sesemann. Beitrag zur Therapie der Psoriasis. St. Petersburger med. Wochenschr. 1881.
Shapter. The treatment of ps. by arsenic in large doses. Lancet. London 1878.
Shepherd. General psoriasis. Canada M. and S. Journal. Montreal 1879—1880.

Sherwell. Remarks on a most paint in the etiology of ps. Journal cutan. and ven. dis. New York 1885.
— Americ. Derm. Assoc. in Greenwich 1885.
Shields. Ps. varioliformis. Americ. Journal of derm. and genito-urin. dis., Nov. 1899.
Shoemaker. Ps. vulgaris inveterata. Med. Bull. Philadelphia 1881.
— Aetiologie und Behandlung der Psoriasis. Med. Register. Philadelphia 1889.
— Americ. med. surg. Ball. 1896, 23.
— Journal Americ. med. Assoc. Chicago 1898.
Simon. Die Hautkrankheiten, durch anat. Untersuchungen erläutert. Berlin 1851.
Sims. Treatment of ps. by balsam of copaiba. Brit. med. Journal 1869.
Skirsky. Psoriasis als eines der Symptome der Tabes dorsalis. St. Petersburger med. Wochenschr. 1888.
Soueix. Troubles oculaires dans la ps. et dans le pemphigus. Thèse 1896.
Spender. On the nature and treatment of non syphilitic ps. Brit. med. Journal. London 1864.
— A note on the local treatment of ps. Lancet 1887.
Speranski. Ein Fall von seltener Localisation der Psoriasis. Russkaja Medizina 1888.
Spiegler. Wiener derm. Gesellschaft, 22. Februar 1893.
— Ps. vulgaris in der Kniekehle. Wiener derm. Gesellschaft, 18. October 1899.
Squire. Tr. Path. Soc. London 1864—1865.
— Etiology of ps. Brit. med. Journal 1873.
— On the treatment of ps. Med. Times and Gaz. London 1868.
— Ibid. 1876.
— Treatment of ps. by an ointment of chrysophanic acid. Med. Times and Gaz. London 1876.
— Case of ps. treated with phosphorus perles and chrysophanic acid. Med. Times and Gaz. London 1877.
— Tr. Clin. Soc. London 1878.
— Essays on the treatment of skin diseases. London 1878.
— The treatment of ps. by naphtol ointment. Brit. med. Journal 1882.
Ssirsky. Anatomische Untersuchungen über Ps. Dermat. Unters. aus der militärärztl. Akademie zu St. Petersburg.
Stansburg. On the treatment of ps. with chrysophanic acid. Arch. derm. Philadelphia 1878.
Startin. Die rationelle Behandlung der Psoriasis. Lancet 1879.
Steele. Case of ps. treated by an ointment of chrysophanic acid and by phosphorus perles. Med. Times and Gaz. London 1878.
Stelwagon. Ps. in a child under four years of age. Philad. med. Times 1880—1881.
Sternthal. Verh. der Deutschen derm. Gesellschaft, VI. Congress.
Stouffe. Ps. guttata rebelle a differentes médications, guérison par le proto-jodure de mercure. Arch. méd. belges. Bruxelles 1864.
Stout. Ps. non syphilitica popularly known in a variety of forms as teller. Pr. Georgia Med. Assoc. Atlanta 1878.
Sültmann. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Swielicki, v. Oesterr.-ungar. Centralblatt f. d. med. W. 1890.
Taylor. Notes on ps. Journal cutan. and ven. dis. New York 1882—1883.
— Med. Times, 7. October 1882.
Tefft. Psoriasis. Med. Ann. Albany 1881.
Teirlinck. Observation de ps. diffusa guéri par la liqueur arsénicale de Fowler. Bull. Soc. de méd. de Gand. 1849.

Teltsch. Ueber Chrysophansäure bei Ps. vulgaris. Wiener med. Presse 1879.
Tempel. Breslauer derm. Vereinigung, Jänner 1900.
Tenholt. Psoriasis beim Rinde, übertragbar auf Menschen. Corresp.-Bl. des allgem. ärztl. Vereines von Thüringen 1888.
Thibierge. Soc. de derm., 9. November 1893.
— Traitement du ps. La semaine méd. 1893.
— Soc. de derm., 19. November 1895.
Thin. On the pathology of ps. Brit. med. Journal. London 1881.
— The treatment of ps. by pyrogallic acid. London 1881.
Thiry. Du ps. invétéré et de son traitement par le jaborandi. Presse méd. belge. Bruxelles 1877.
— Ps. circiné; phlegmon retrolaryngien et érysipèle de la face consecutif. Presse méd. belge. Bruxelles 1885.
Thosens. Ps. scarlatiniforme. Rev. phot. des hôp. de Paris 1871.
Tichomiroff. Moskov. med. gaz. 1878.
— St. Petersburger med. Wochenschr. 1878.
Török. Die Seborrhoe und ihr Verhältnis zur Ps. vulgaris. Archiv f. Derm., Bd. 47.
Tommasoli. Sulla transmissibilità della ps. nel coniglio. Gazz. d. osp. Milano 1886.
— Ueber die Entstehung von Hautkrankheiten durch Gemüthserregung. Bull. d. Soc. tra i cult. d. sc. med. in Siena 1886.
— Die autotoxischen Keratodermiten. Hamburg 1893.
Toogood. On the treatment of ps. Prov. M. and S. Journal. London 1841—1842.
Tortellier. Contribution à l'étude du ps. Thèse de Paris 1894.
Trapesnikow. Zur Frage über die Ansteckungsfähigkeit von Ps. vulgaris. Milit.-med. Journal, April 1896.
Unna. Histopathologie.
— Natürliche Reinculturen der Oberhautpilze. Monatshefte, Bd. 18.
— Neue Thatsachen über reducierende Heilmittel. Deutsche med. Zeitung 1896.
Vasile. Clinica derm. sifil. della r. Univ. d. Roma 1896, Heft 1; ref. Monatsh., Bd. 23.
— Annales 1897.
Veiel. Psoriasis. Deutsche Klinik. Berlin 1855.
Verité. Bull. Soc. de méd. prat. de Paris 1875.
— Annales Soc. d'hydrol. méd. de Paris 1875—1876.
Vidal. Gaz. des hôp. 1880.
— und **Leloir.** Histologie der Psoriasis. Compt.-rend. Soc. de Biologie. Paris 1882.
Vignal. Ps. vaccinal. Thèse, 1897.
Vivier. Annales, Vol. I.
Vollmer. Psoriasis und Balneotherapie. Deutsche Medicinalzeitung 1898.
Voss. Ueber die Behandlung der Psoriasis mit Sublimatbädern. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880.
Waelsch. Abnorme Fälle von Psoriasis. Prager med. Wochenschr. 1898.
Walker. Cincin. Lancet and Clinic 1880.
— Quarter med. Journal. Sheffield 1896.
Wallace. Therap. Gaz. 1892.
Waxham. Ps. diffusa. Chicago med. Journal and Exam. 1879.
Weil. Ziemssen, Handbuch der Hautkrankheiten.
Wendel, Franz. Die Hyperämie als Grund sowohl der pathologisch-anatomischen Veränderung als Aetiologie der Psoriasis. Inaug.-Diss. Jena 1875.
Wertheim. Wochenblatt der Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1862.
— Ueber Psoriasis. Allgem. Wiener med. Zeitung 1880.

Wertheim. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1880.
West. Dublin Hosp. Rep. 1830.
White, J. C. Boston med. and S. Journal 1866.
— Americ. Journal med. Sc. Philadelphia 1885.
— W. H. Tr. Clin. Soc. London 1885.
Wickham. Psoriasis. Annales 1893.
Willi. Med. Press and Circ. London 1877.
— Practitioner. London 1878.
Willan, Robert. Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung, 1799.
Wilson. A few notes on ps. Journal cut. med. London 1870—1871.
— Lect. on Derm. 1873.
Wolf. Ps. eczemata des Kopfes, der Arme etc. Aerztl. Mitth. aus Baden. Karlsruhe 185[illegible]
Wolff. Zur Aetiologie der Psoriasis. Vierteljahresschr. 1884.
Wood, Thomas. Journal of cut. and ven. dis. 1883.
Wutzdorff. Beiträge zur Aetiologie der Ps. vulgaris. Vierteljahresschr. f. Derm. 187[illegible]
Zahrtmann. Hospitaltidende, August 1893.
Zambon. Giorn. ital. d. mal. ven. 1873.
Zappert. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 23.
Zelenew. Menge des Hämoglobins und der rothen und weissen Blutkörperchen b[illegible]i der Psoriasis. Journal de méd. milit. Russe; ref. Monatshefte 1895, Bd. 21.
Zera. Matlakovski ksiega pamietkowa. Warszawa 1884.
Zimmerhans. Innerlicher Gebrauch der Carbolsäure bei Psoriasis. Wiener med. Pres[illegible]e 1874.

Ekzem.

Von

Dr. P. G. Unna,

Hamburg.

Vorbemerkung.

Der wissenschaftliche Begriff des Ekzems hat eine hundertjährige Geschichte. Er befindet sich, wie die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt haben, mehr denn je in Gährung und — wie es scheint — einmal wieder an einem Wendepunkte. Es ist daher für jeden, der sich vor die Aufgabe gestellt sieht, in der für die gesammte Dermatologie hochbedeutsamen Ekzemfrage sich ein eigenes Urtheil zu bilden, wohl an der Zeit, zunächst einen Rückblick auf den sehr eigenthümlichen Gang dieser Geschichte zu werfen. Nur wer diesen als Historiker vorurtheilsfrei übersieht, wer jeden Classiker des verflossenen Jahrhunderts, der über Ekzem geschrieben, an seinen Vorgängern zu messen weiss, bleibt auch selbst dort nicht stehen, wo ihn der Zufall seiner Schule hingestellt, und wird es vermögen, sich über die weitere Entwicklung der Ekzemlehre in diesem neuen Jahrhundert ein selbständiges klares Bild zu verschaffen.

Geschichtliches.

Der griechische Name ἔκζεμα findet sich im Alterthume zuerst bei Aëtius (6. Jahrhundert). Dieser verstand darunter eine Eruption schmerzender Pusteln an allen Theilen des Körpers: „Fiunt in toto corpore pustulae dolorem inducentes citra saniei collectionem. Eas eczemata ab ebulliente fervore Graeci vulgo appellant.“ Gorraeus (1578) (Pustulae ardentes et fervidae, dolorem cientes citra saniem. Ingens enim fervor omnem materiam absumit. Dicuntur et ἐκζέσματα) und Sennert (1641) (Generale nomen et pustulam vel papulam ferventem, ut nomen indicat, significat) hielten diesen Begriff fest, der auch noch zu Plencks (1776) und Lorrys (1777) Zeiten der herrschende war. Alle diese Autoren verstehen mit Aëtius unter Ekzem furunkel- oder karbunkelartige, jedenfalls nicht juckende oder nässende, sondern bren-

nend heisse und trockene Eruptionen. Erst mit Willan (1798 bis 1808) endet für den Ekzembegriff Alterthum und Mittelalter. Vor hundert Jahren gab dieser Autor dem Ekzem eine neue, und zwar die erste klare und feste Definition. Seither ist dieses Wort nicht aus unserer dermatologischen Nomenclatur verschwunden, sein begrifflicher Inhalt hat aber sehr bald unter den Nachfolgern Willans eine so völlige Umprägung und Verschiebung erlitten, dass die allerwenigsten Dermatologen heute auch nur ahnen, was Willan im Gegensatze zu Aëtius darunter verstanden wissen wollte. Den verschlungenen Gängen dieser begrifflichen Entwicklung nachzugehen, ist für die Geschichte der ganzen Dermatologie so lehrreich, dass wir uns nicht versagen können, dieselbe genauer an der Hand einiger Citate zu skizzieren.

Willans Definition vom Ekzem, welches ein relativ unbedeutendes Capitel (sechste Gattung der sechsten Ordnung: Vesiculae) ausmacht, lautet nach der Calmann'schen Uebersetzung der siebenten Auflage von Bateman, dem Mitarbeiter Willans (Leipzig, E. Kollmann, 1835, S. 297):

„Eine Eruption kleiner, nicht contagiöser, gehäuft stehender Bläschen, welche durch die Absorption der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit sich in dünne Plättchen oder Krusten verwandeln. Dieser Ausschlag ist gemeiniglich die Wirkung von einer innerlich oder äusserlich statthabenden Reizung. Er unterscheidet sich von Miliaria, insofern er nicht das Resultat von Fieber ist. Er kann auf einen kleinen Theil der Oberfläche des Körpers beschränkt oder über die ganze Haut verbreitet sein; hauptsächlich befällt er indessen bei Männern die innere Seite der Schenkel, die Achseln und diejenigen Stellen, an welchen Schmeerbälge am häufigsten vorkommen, bei Frauen die unteren Theile der Brüste, die Scham und den After. Ist er auf die Finger, die Hände und einen Theil des Vorderarmes beschränkt, so hält man ihn nicht selten fälschlich für Scabies; er kann aber durch das Vorhandensein seiner zugespitzten und durchsichtigen Bläschen, durch die Dichtheit und Gleichförmigkeit seiner Vertheilung, durch die Abwesenheit einer umgebenden Entzündung und nachfolgenden Ulceration und in vielen Fällen durch das ihn begleitende, mehr schmerzhafte und prickelnde als juckende Gefühl unterschieden werden."

Schon diese einleitenden Worte müssen jedem Dermatologen auffallen, wenn er dabei an das denkt, was der heutige Arzt unter Ekzem versteht. Einerseits: helle, durchsichtige, dicht zusammenstehende Bläschen ohne begleitende Entzündungserscheinungen und ohne Jucken; andererseits: die eigenthümliche Topographie der Schenkelbeugen, Genitalien, After, Achselhöhlen und Brüste. Diese Räthsel erklären sich einfach, sowie man weiter erfährt, dass Willan unter Ekzem ganz allein durch

bekannte äussere Reizmittel hervorgerufene traumatische Hautentzündungen verstand und unter den ihm bekannten hauptsächlich die durch Sonnenbrand und graue Salbe entstehenden ins Auge fasste. Er unterscheidet demnach ein Eczema solare, welches die von der Sonne im Sommer getroffenen unbedeckten Körpertheile betrifft, ein Eczema impetiginodes, welches neben Bläschen auch Pusteln zeigt und durch blasenziehende Mittel, reizende Pflaster, Brechweinstein, Arsenik, Nuces anacardii-Oel u. s. f. hervorgebracht wird, und endlich das Eczema rubrum, „die merkwürdigste Varietät, welche, wenn auch nicht ausschliesslich, durch den Reiz des Mercur entsteht". Diese Form, das Mercurialekzem, wird sehr ausführlich und mit Vorliebe behandelt, auf diese allein beziehen sich Batemans am Schlusse gegebenen Literaturnachweise, und sie erklärt auch, wieso die oben hervorgehobene eigenthümliche Topographie als charakteristisch für die ganze Gattung Ekzem einleitenderweise hingestellt werden konnte. Gestreift wird das, was wir heute Ekzem nennen, nur bei der dritten Art, Eczema impetiginodes, indem Willan und Bateman hierher auch die Gewürzkrämerkrätze und die Maurerkrätze als Beispiele anziehen und ausdrücklich betonen, dass diese Ausschläge zur Impetigo hinüberleiten, wie die Autoren denn auch unter Impetigo figurata wiederum auf die Verwandtschaft mit den vesiculösen Krankheiten hinweisen (S. 178). Impetigo figurata ist aber zum grössten Theile unser heutiges Ekzem. Wie aber Willan und Bateman dieses Eczema impetiginodes der Hauptsache nach verstehen, ergibt sich aus den folgenden Beispielen: „Wenn ein Blasenpflaster auf die Herzgrube gelegt wird, verbreitet sich in einigen Fällen ein oft mit ecthymatösen Pusteln und entzündeten Tuberkeln und Schwären untermischter Ausschlag von Bläschen fast über den ganzen Unterleib; oder wenn das Blasenpflaster zwischen die Schultern gelegt wurde, so werden der ganze Rücken und die Lenden mit einer ähnlichen Eruption bedeckt." Nach unseren heutigen Anschauungen fasst also Willan die direct durch Quecksilber, Sonnenstrahlen, Blasenpflaster etc. entstehenden Hautentzündungen mit den hin und wieder von diesen gereizten Hautstellen ausgehenden parasitären und sich weiter autoinoculirenden Impetigines verschiedenster Art unter dem Namen Ekzem zusammen. Will man bei Willan die Schilderung derjenigen Zustände finden, die wir heute unter Ekzem verstehen, so muss man seine Capitel: Impetigo figurata, Impetigo erysipelatodes, Impetigo scabida, Porrigo larvalis, Porrigo furfurans und Porrigo favosa studieren.

Kurz gesagt, hat offenbar Willan und mit ihm Bateman das Verdienst, die bis dahin unter den verschiedensten Namen, wie Lepra mercurialis (Moriarty), Hydrargyria (Alley), Mercurial disease (Mathias), Erythema mercuriale u. a. m. beschriebenen Ausschläge in eine Gattung

mit anderen traumatischen Dermatitiden, so weit sie Bläschencharakter aufweisen, zusammengefasst und für diese Gattung den von Aëtius für eine andere Krankheitsform gebrauchten Namen Ekzem reactiviert zu haben. Sieht man von der einzigen Unklarheit ab, welche das Eczema impetiginodes durch seine Uebergänge zur Impetigo figurata mit sich bringt, so gibt es nichts Einfacheres, Klareres und besser Definierbares als das, was Willan vorschwebte; sein „Ekzem" sollte lediglich die Fälle von acuten, traumatischen Hautentzündungen bezeichnen, welche eine grosse Menge kleiner, nicht juckender Bläschen aufweisen und mit Aufhebung der schädlichen Einwirkung spontan verschwinden. So ist es auch erklärlich, dass das betreffende Capitel bei Willan nur ein kurzes Schlusscapitel des Abschnittes „Vesiculae" ausmacht und keineswegs den Raum einnimmt wie die oben genannten, das heutige Ekzem behandelnden Capitel.

Ehe ich nun die historisch so interessante Verschiebung des Ekzembegriffes bei Willans Nachfolgern erörtere, wird es gut sein, einen Zeitgenossen von Willan zu citieren, um gar keinen Zweifel darüber zu lassen, wie die gleichzeitig lebenden Dermatologen seine Neuerung auffassten. Samuel Plumbe — ich citiere nach der 1825 in Weimar erschienenen deutschen Uebersetzung seiner „Praktische Abhandlung über die Hautkrankheiten" — sagt (S. 285):

„Eczema ist, so wie sie am häufigsten nach der allgemeinen Definition, welche Bateman gegeben hat, gesehen wird, bloss die Wirkung von auf der Haut angebrachter Hitze. Es ist mir nicht bekannt, dass in einer anderen Form angebrachte Reizung einen ebenso ausgebreiteten Bläschenausschlag mit wenig oder keiner Entzündung um die Blasen herum[1]) hervorzubringen im Stande ist, obgleich Bateman behauptet, dass sie durch sehr verschiedene andere Reizmittel bei Personen hervorgebracht werde, deren Haut von Natur sehr reizbar ist. Unter den Varietäten dieser Krankheit, wie sie genannt worden sind, ist die wichtigste Eczema rubrum, welche sich von den obigen Definitionen darin unterscheidet, dass die Bläschen weit dichter aneinander sich befinden und ihre Interstitia eine glänzende, inflammatorische, rothe Farbe haben, sowie auch, dass sie allgemeiner und weiter verbreitet sind. Diese Affection hat in ihrer furchtbareren Form, so wie sie durch Quecksilber hervorgebracht wird, die Aufmerksamkeit mancher erfahrenen Beobachter gefesselt . . ."

Und nun ergeht sich Plumbe den ganzen übrigen Theil des Capitels — zehn Druckseiten lang — nur über das Eczema mercuriale mit einigen vergleichenden Hinweisen auf das Eczema solare. Von den dem

---

[1]) Diese Worte werden von Plumbe durch Gänsefüsschen hervorgehoben.

heutigen Ekzem näher kommenden Formen der Bäcker- und Maurerkrätze erwähnt er nichts. Mit einem Worte: er ist plus royaliste que le roi, wenigstens als Bateman, und hält sich genau an die ursprüngliche Conception Willans in ihrer Reinheit. Uebrigens beschränkt er die hiehergehörigen Dermatitiden auch nicht bloss auf die durch Quecksilber und Sonnenstrahlen, zählt aber andere Arten als Bateman auf. Er sagt (S. 291): „Die vorhergehende Beschreibung bezieht sich vorzüglich auf die furchtbareren Species der Krankheit, welche durch Quecksilber hervorgebracht werden. In einem beschränkteren Umfange und in einer gelinderen Form wird sie nicht selten durch Opium, Antimon, Balsam copaivae u. a. m. hervorgebracht, in welchen Beispielen die Contenta der Bläschen selten sich trüben, sondern in ein bis zwei Tagen absorbiert werden, ohne dass die Cuticula zerreisst, indem bloss kleine Exfoliationen von Schorf folgen.“ Man sieht, Plumbe bemüht sich, nur solche artificiellen Dermatitiden in Willans Gattung Ekzem zu lassen, die helle Bläschen mit klarem Inhalt zeigen.[1])

Eine sonderbare Verschiebung erlitt der Ekzembegriff bei seinem ersten Debut in Frankreich unter den Händen des geistreichen, zu Abstractionen geneigten, aber weniger scharf als Willan beobachtenden Alibert. Er sagt: „On doit à Willan, mais surtout à Lorry, d'avoir bien étudié les phénomènes élémentaires de l'eczémation cutanée.“ Aber er hält sich nicht im mindesten an Willan, denn als „Dermatoses eczémateuses“ bezeichnet er die Erytheme: Intertrigo, Pernio, Paratrima, Erythema per adustionem, Pellagra, Acrodynie, sodann Erysipel, Zoster, Pemphigus, Ecthyma, Urticaria, Herpes labialis et genitalis, Aleppobeule, Carbunkel, Furunkel, genug alles Mögliche, nur nicht die vesiculöse traumatische Dermatitis von Willan. Da diese sonderbare Abschweifung von Alibert ohne Nachfolge blieb, können wir sie vollständig bei Seite lassen. Nicht so aber die Veränderung, welche seine Nachfolger Biett und Rayer mit dem Ekzembegriffe vornahmen. Die verwundbare Stelle des Willan'schen Ekzembegriffes war die Schöpfung des Eczema impetiginodes. In diese Kategorie fielen mit der Krämer- und Maurerkrätze auch einige Affectionen, die wir auch heute als Ekzeme in unserem Sinne betrachten können, die sich durch diffuse und hauptsächlich chronische Entzündung der Haut und beträchtliches Jucken vollständig von Willans eigentlichem Ekzem unterschieden und besser zu seiner Impetigo figurata gestellt worden wären. Da nun die weitere Beobachtung offenbar lehrte, dass manche Fälle, die zu Willans Impetigines und Porrigines gehörten,

---

[1]) Es ist also ein Irrthum in der sonst bis auf Einzelheiten vorzüglichen Einleitung von F. Hebras Ekzemcapitel, wenn (S. 409) Plumbe als Nachahmer Rayers hingestellt wird; Plumbe folgte allein Willan.

mit ähnlichen Bläschen begannen wie das Eczema solare und mercuriale Willans, so war vorauszusehen, dass — nur scheinbar in consequenter Verfolgung Willan'scher Ideen — in das Ekzemcapitel alsbald von Autoren, welche Willan ferner standen als Bateman und Plumbe, immer mehr feuchte, chronische Dermatosen eingeführt wurden, vorausgesetzt, dass sie einen vesiculösen Beginn aufwiesen.

Biett mit seinen Schülern Cazenave und Schedel einerseits, Rayer andererseits vermittelten diesen Uebergang nun in der Weise, dass sie die Willan'sche Eintheilung nahezu beibehielten, neben den drei Arten: Eczema simplex (= solare), Eczema impetiginodes und Eczema rubrum aber ebensoviele chronische Ekzemarten aufstellten. Die allgemeine Definition klingt noch fast wie ein Citat Willans, aber sehr charakteristisch schieben sich überall Angaben ein, die mit Willans Ekzem nicht verträglich sind, dagegen an seine Impetigo und Porrigo erinnern. So heisst es bei Rayer zunächst vom acuten Ekzem in hergebrachter Weise:[1]) „Beim Manne beobachtet man es oft an den inneren Theilen der Oberschenkel, dem Hodensacke, am Rande des Afters; bei Frauen entwickelt es sich manchmal an den Brustwarzen, innerhalb der Vulva und am Rectum" — dann aber als neuer Zusatz: „Bei Kindern befällt es besonders das Gesicht und die behaarten Theile des Kopfes und erstreckt sich mitunter in die Mundhöhle, in die Nasenhöhlen und in den äusseren Gehörgang hinein." Weiter: „Das Eczema verläuft acut und chronisch", und endlich: „Die Krankheitsformen, mit denen das Eczema simplex leicht verwechselt werden kann, sind die durch Insolation bedingten künstlichen Hautausschläge." An dieser Stelle trennt sich Rayers Anschauung vollkommen von der Willans; für ihn gehört das Eczema solare Willan überhaupt nicht mehr zum Ekzem. Ebensowenig das Eczema mercuriale. Er sagt: „Mehrere Mercurialpräparate bedingen einen vesiculösen Ausschlag, den man zum Ekzem gerechnet hat, mit dem er auch in Betreff des äusseren Aussehens mehrfach übereinstimmt; durch Wesen und Verlauf hat er aber mehr Aehnlichkeit mit den künstlich erzeugten Entzündungen. Mehrere andere Substanzen: das Empl. picis Burgund., de Sparadrap, Diachylon, cicutae, opii, die Säfte mehrerer zur Familie der Euphorbiaceen gehörigen Pflanzen, das Oleum crotonis, Schwefelwaschungen, mit Wasser verdünnte Säuren erzeugen ebenfalls auf der Haut kleine Bläschen, welche in Betreff ihrer Form, Vertheilung, ihres Umfanges mehr oder minder grosse Uebereinstimmung mit dem Eczema darbieten; durch ihr Wesen sind aber alle diese künstlich bedingten vesiculösen Entzündungen vom Eczema durchaus verschieden; sie verheilen alle leicht und

---

[1]) Uebersetzung von Stannius, Bd. 1, S. 387.

rasch und stehen dadurch zu dem hartnäckigen, häufig wiederkehrenden Eczema in merkwürdigem Contrast" (S. 412).

Man sieht, die von Biett eingeleitete zweite Verschiebung des Ekzembegriffes ist bei Rayer schon vollkommen durchgeführt. Die französischen Autoren unterscheiden ebenso wie Willan, Bateman und Plumbe die künstlichen acuten, vesiculösen Dermatitiden scharf von den chronischen, vesiculösen Ausschlägen, die unserem heutigen Ekzem entsprechen — und sind darin sogar manchen heute lebenden Dermatologen weit voraus —: nur nennen die englischen Autoren die erstere Kategorie Ekzem, die französischen die letztere. Bei dieser neuen grossen Verschiebung des Ekzembegriffes, durch welche erst das Ekzem aus einer seltenen, acuten, nicht juckenden Hautkrankheit zu einer eminent häufigen, meist chronisch verlaufenden, stark juckenden Hautkrankheit gestempelt wurde, klebten aber der Ekzembeschreibung der Neuerer noch eine Reihe von Charakteren und Symptomen an, die, aus Willans Beschreibung herübergenommen, eigentlich nun nicht mehr passten und denn auch allmählich in den Hintergrund traten, so besonders bei Schilderung der drei acuten Formen. Bei Besprechung des chronischen Ekzems dagegen, welches Rayer noch auf gleicher Stufe mit Willans acuten Arten als eine vierte in einem besonderen Capitel vorführt, steht der Autor ganz selbständig da und erhebt sich über Willan, indem er aus dessen Capiteln Porrigo und Impetigo viele zusammengehörige, bis dahin getrennte Züge zu einem meisterhaften Bilde vereinigt, das im grossen und ganzen schon unserem heutigen Ekzem nahekommt. Seine eigenen elf Fälle sind lauter chronische Ekzeme im heutigen Sinne des Wortes, die Fälle von Mercurialekzem Willans verweist er dagegen in ein eigenes Capitel über „Hydrargyria", welches dem Ekzemcapitel angeschlossen ist. Sonderbar ist nur dabei die irrige Idee von Rayer, dass „Willan und Bateman mit dem Eczema mehrere künstliche vesiculöse Ausschläge vereinigt hätten, welche in Betreff ihres Wesens und der ihnen entgegenzustellenden Curmethode durchaus verschieden von demselben sind". Man muss schliessen, dass Rayer Willan und Bateman im Original gar nicht gelesen, jedenfalls aber nicht verstanden hat. Er scheint zu glauben, dass Willan seine Porrigines etc. mit dem Mercurialexanthem unter dem Namen Ekzem zusammengefasst hätte, während Willan diese Dinge principiell und schon weiter von einander trennte, als sie heute — leider — von manchen Seiten getrennt werden. Ein ähnliches Missverständnis begegnet Rayer, wenn er sagt, dass die Griechen unter Ekzem juckende Bläschen verstanden, die nicht ulcerierten. Rayer merkt überdies nicht, dass seine Beschreibung des acuten Ekzems, die er im Anschlusse an Willan gibt, sich grösstentheils gerade nur auf die artificiellen Dermatitiden bezieht, die

er grundsätzlich von seinem Ekzem getrennt wissen will. Es ist kaum denkbar, dass er Willan und Bateman im Originale studiert hat.

Das Verdienstliche an der Neuerung aber geht zur Genüge aus folgenden Worten Rayers hervor (S. 422): „Das Eczema der Kopfhaut und des Gesichtes hat man unter dem Namen Crusta lactea, Tinea mucosa, Porrigo larvalis, Scabies faciei beschrieben, so lange man das acute Stadium der Krankheit damit bezeichnen wollte; im Stadium der kleienartigen Abschuppung hat man es Tinea furfuracea oder asbestina genannt. Die in Betreff der Nomenclatur und Classification herrschende Verwirrung beruhet vorzüglich auf dem Umstande, dass die meisten Pathologen die verschiedenen Grade oder Stadien des Eczema für besondere Krankheitsformen gehalten und den allmählichen Verlauf der Krankheit nicht sorgfältig beachtet haben.“ Man erkennt in diesen Worten den ausgezeichneten Kliniker und den Vorläufer F. Hebras.

In einem Punkte aber hielt sich Rayer an Willans Definition des Ekzems; er musste immer Bläschen und Nässen sehen, um diese Diagnose zu machen. Er verhehlt sich aber doch nicht, wie schwierig es ist, das Ekzem hin und wieder von trockenen Ausschlägen zu unterscheiden (S. 413): „Das Eczema der behaarten Theile des Kopfes im Zustande der Desquamation ist nicht immer leicht von der Psoriasis und Pityriasis capitis zu unterscheiden; selten indess wird man beim Eczema gelbliche Lamellen oder Krusten an einzelnen Stellen des Kopfes oder der Ohren oder an anderen Körpertheilen (!) vermissen, die doch bei der Pityriasis, einer rein mit kleienartiger Abschuppung erscheinenden Krankheitsform, welche niemals Ausfluss veranlasst, durchaus nicht vorkommen.“ Wenn Rayer also am Kopfe trockene Schuppen und am Körper nässende Stellen fand, stellte er doch für beides die Diagnose Ekzem.

Auch in Bezug auf die Infectiosität des Ekzems musste ein scharfer Beobachter wie Rayer sich für seine Krankheitsform natürlich von Willan trennen, welcher guten Grund gehabt hatte, seine traumatischen „eczematösen“ Dermatitiden für nicht infectiös zu halten. Schon das erste Synonym, welches Rayer für Ekzem gibt, „epidemische Krätze“, muss in dieser Beziehung auffallen. Das Capitel beginnt dann mit dem Willanschen Satze: „Unter Eczema versteht man eine nicht ansteckende Krankheit.“ Dann gibt er aber, unter nochmaliger Betonung, dass das Ekzem nicht ansteckend sei, folgende Krankengeschichte seines Schülers Levain (S. 410): „Levain entband eine an impetiginösem Eczema der ganzen Hautoberfläche leidende Frau, und fand zwei Tage darauf bei dem Kinde einige Gruppen von Bläschen am linken Vorderarme, am Halse, in den Kniebeugen, und bald darauf entwickelte sich ein Eczema rubrum an der Stirne und auf den behaarten Theilen des Kopfes.“ — „Derselbe sah ein

acutes Eczema an der Scham einer Frau, deren Mann an einem gleichartigen sehr alten Ausschlage am Hodensacke litt; bei der Frau verschwand er rasch wieder."

Im grossen und ganzen muss man also sagen: Rayer entfernte sich thatsächlich viel weiter von Willan, als er selbst ahnte; in allen Hauptpunkten ist mit ihm eine neue, die dritte Epoche des Ekzembegriffes angebrochen.

Wie wurde nun diese neue Wendung des Ekzembegriffes von Rayers Zeitgenossen aufgenommen, zunächst in Willans Vaterland? Hebra sagt (S. 409): Die Engländer hätten sich an Willan gehalten oder „die Lehren der Franzosen, in specie jene Rayers, getreulich wiedergegeben." Ich möchte sagen, dass sie weder das eine noch das andere thaten, sondern durch Anlehnung an beide Meister zugleich ein an Widersprüchen reiches, höchst seltsames Bild des Ekzems entwarfen. In Willan'schen Anschauungen erwachsen, nahmen sie dazu von Biett die Darstellung des chronischen Ekzems, von Rayer besonders die der regionären Ekzemschilderungen auf, ohne sich der entstehenden Incongruenzen bewusst zu werden.

Green[1]) überschreibt charakteristischerweise sein Ekzemcapitel nach Willan: Eczema or heat eruption. In der Eintheilung des Ekzems in Eczema simplex, rubrum und impetiginodes als Stadien desselben Leidens, welche alle in die chronische Form übergehen können, folgt er Rayer, verleugnet ihn aber wieder, indem er die Hydrargyrie zum Ekzem zieht und sogar ein neues traumatisches Ekzem, das Schwefelekzem, aufstellt. Umso merkwürdiger berührt es, wenn er sagt: „Aber diese (traumatischen), durch Pflaster, Sonnenstrahlen etc. entstehenden Hautentzündungen unterscheiden sich von dem eigentlichen oder constitutionellen Ekzem in ihrer stets vorübergehenden Natur und ihrer leichten Heilbarkeit." Am Anfange seines Capitels ist mithin die Dermatitis durch Sonnenbrand, am Ende das nicht traumatische, das constitutionelle Ekzem — das eigentliche Ekzem. Ebenso naiv muthet es Einen an, wenn Green sagt: „Das Ekzem des behaarten Kopfes ist eine der bemerkenswertesten Abarten, sowohl wegen seiner Häufigkeit als wegen des Umstandes, dass es lange unter dem Namen Tinea oder Porrigo mit anderen Affectionen derselben Region zusammengeworfen wurde, die in ihrer elementaren Form und allgemeinen Natur sich davon principiell unterscheiden." Hier trennt sich Green wieder von Rayer — dessen That es eben war, die Porrigines und Impetigines zum Ekzem zu ziehen (drei Jahre vorher) — in der Illusion, dass diese Zusammen-

[1]) Jonathan Green, A practical Compendium of the diseases of the skin. Philadelphia 1838.

ziehung schon lange vorher bestanden hätte, obwohl Willan und Bateman ein nässendes Eczema Willani des behaarten Kopfes nicht kannten und es gewiss nicht, wenn sie es gekannt hätten, Porrigo genannt haben würden.

Erasmus Wilson[1]) in seinem ersten Lehrbuche ist — wie auch sonst zu jener Zeit — in dem Ekzemcapitel reiner Eklektiker. Er bietet in harmloser Weise ein buntes Mosaik aus Willan'schen und Rayer-schen Bausteinen. Das acute Ekzem zerfällt in vier Arten, und zwar ist die vierte die Hydrargyrie. Das chronische Ekzem kann aus allen acuten Formen entstehen, „wenn die Krankheit heftig ist oder falsch behandelt wird"; es hat immer dieselbe typische Form. Nach Abhandlung des „chronischen Ekzems" auf einer (!) Seite folgen in ausführlicher Beschreibung nach Rayer die localen Ekzeme, als wären es selbständige Formen. Trotz dieser Rayer'schen Brocken geht Wilson, ebenso wie Green, wieder hinter Rayer zurück, indem er durchweg die traumatischen Dermatitiden (Eczema Willan) mit dem Impetigo-Porrigo-Ekzem (Eczema Rayer) zusammenwirft.

Unter den deutschen Zeitgenossen Rayers hebe ich als einigermassen selbständige Autoren Blasius und Fuchs hervor. Blasius in seinen Anmerkungen zu der Uebersetzung von Bateman (1835) ergänzt die Beschreibung des Ekzems bei letzterem durch die Biett'sche Eintheilung in ein acutes und chronisches. Bateman habe nur das acute beschrieben, das chronische sei aber viel häufiger. Es folgt nun eine kurze, aber recht gute Beschreibung unseres heutigen nässenden, krustösen und schuppigen Ekzems. In Bezug auf letzteres sagt Blasius: „Es ist besonders diese Varietät, bei der die Aehnlichkeit mit Psoriasis oft ausserordentlich gross ist, während in anderen Fällen die Unterscheidung von Impetigo schwierig ist; überall müssen wir, um die Diagnose zu sichern, auf die früher vorhanden gewesenen oder noch ausbrechenden Bläschen achten." Auf diese Aehnlichkeit mit Psoriasis geht Blasius noch einmal in einer Anmerkung zu Batemans Psoriasiscapitel ein. Welch ein Sprung zu damaliger Zeit vom Eczema Willan über das Rayer'sche Ekzem hinaus zum psoriatiformen Ekzem von heute! Offenbar besass Blasius einen vortrefflichen klinischen Blick, und es ist schade, dass wir aus jener sonst so unproductiven Zeit Deutschlands kein eigenes Capitel über das Ekzem von diesem Autor besitzen.

Weniger erfreulich ist die Bearbeitung der Ekzemfrage bei Fuchs.[2])

---

[1]) Die Krankheiten der Haut (1846). Deutsch Leipzig 1850.

[2]) C. H. Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen, S. 181 bis 205.

Zwar ist es nur ein scheinbarer Mangel, dass derselbe gar kein Ekzem unter seinen zahllosen Dermatosen aufführt. Denn er vermeidet das Wort, da er in seinem System (nach Alibert) eine Familie Ekzematosen genannt hat, aber die vierte „Sippschaft" dieser Familie, die Psydracia, entspricht ziemlich genau Willans Ekzem. Aber die von Fuchs weiter beliebte Eintheilung dieser Sippschaft in vier Arten kann sicher kein Fortschritt genannt werden. Die erste, Psydracia acuta, umfasst die Psydracia Hidroa (Miliaria), Psydracia solaris, mercurialis, flavescens (statt impetiginodes) nach Willan und eine neue von Fuchs eingeführte Dermatitis, den Terpentinausschlag oder Psydracia urticata. Die zweite Art ist die Psydracia chronica, die dritte die Psydracia localis (auriculae, mammae, penis et scroti, muliebrium, podicis) mit deutlicher Anlehnung an Willan, die vierte die Psydracia tinea. Hierunter fasst Fuchs nach Alibert die Psydracia furfuracea und amiantacea zusammen. Am auffallendsten an dieser Constitution der Sippschaft Psydracia ist die Vereinigung der bläschenförmigen traumatischen Dermatitiden mit der bei den früheren Autoren (Rayer) weit abstehenden Pityriasis capitis (Psydracia tinea) unter einem Oberbegriffe; sie wird von Fuchs motiviert durch einen Beginn mit „kleinen, mit unbewaffnetem Auge kaum sichtbaren Bläschen". Hierbei ist wohl zu bemerken, dass die zwischen beiden Extremen historisch vermittelnden Formen der Impetigines und Porrigines von Fuchs principiell aus dem Capitel Psydracia hinaus und in das der Impetigo verwiesen werden, welche bei ihm eine andere Sippschaft der Familie der Dermatonosen bildet, und dass er bei seiner Psydracia chronica die Differentialdiagnose wohl gegenüber Lichen, Psoriasis, Pityriasis und Ichthyosis bespricht, aber durchaus nicht, wie man erwarten sollte, die Beziehungen zu seiner Impetigo larvalis, Impetigo Achor mucosus, dem chronischen Ekzem des Kopfes, berührt. Im ganzen lehnt sich Fuchs mithin mehr an Willan an; die Fusion der Bläschendermatitiden mit der Porrigo und Impetigo ist bei ihm vermieden; aber er hat den Charakter des Willan'schen Ekzems durch Einbeziehung chronischer Formen und der Pityriasis capitis in sein Psydraciacapitel in einer Weise umgestaltet und erweitert, welche keinen Fortschritt der Ekzemlehre zur Folge haben konnte.

In Frankreich begegnen wir nach Rayer erst 20 Jahre später in Devergie einem selbständigen Beobachter, welcher der Ekzemfrage neues Leben einhauchte. Die unmittelbaren Nachfolger Rayers, Cazenave, Gibert, Chausit, Duchesne-Duparc, weisen in ihren Lehrbüchern dieselbe Fusion und Confusion Willan'scher und Rayer'scher Anschauungen auf wie ihre gleichzeitigen englischen Collegen; die bei Rayer schon durchgeführte klare Unterscheidung des chronischen Ekzems von den acuten, artificiellen Dermatitiden ist bei ihnen wiederum verschleiert.

Daher nur einige Beispiele aus dieser Epoche. Gibert[1]) ist fast noch ganz Willanist. Er beschreibt die Typen Eczema solare, impetiginodes und rubrum, gibt zwei Beispiele von Mercurialekzem, erwähnt allerdings mehrfach einen Uebergang in chronisches Ekzem, beschreibt dasselbe aber nicht besonders und schildert in ganz kurzer Weise einige localisierte Formen, darunter neben dem Genitalekzem allerdings auch ein Kopf-, Ohr- und Augenlidekzem. Ein Theil des Rayer'schen Ekzems steht bei ihm noch im Capitel Impetigo. Duchesne-Duparc[2]) dagegen, ein begeisterter Schüler Aliberts, nennt in sehr bezeichnender Weise das Ekzem des Kopfes in der Kindheit sehr selten: „Fort rare dans l'enfance et souvent confondu, à cette époque de la vie, sous les noms de pityriasis, porrigo larvalis etc. avec le lactumen ou l'achore muqueux. ... M. Rayer dépeint à tort, sous ce nom, la croûte de lait ou achore muqueux des enfants. ... C'est chez l'adulte, qu'il faut étudier les caractères de l'eczéma de la face.“ Das Rayer'sche (krustöse) Ekzem muss man bei ihm theils in dem Willan'schen Capitel Impetigo (Syn. nässender Grind der Deutschen) theils in dem Alibert'schen Artikel Achore im Capitel Gourme (Syn. Milchschorf der Deutschen) suchen. Man sollte denken, dass Duchesne-Duparc nun auch die Aetiologie seines Ekzems ganz conservativ nach Willan eingerichtet hätte; aber statt dessen spielen bei seinem Eczema simplex, rubrum, impetiginodes Willan zum Trotz alle inneren Ursachen eine grössere Rolle als der Traumatismus. Die Confusion ist hier vollständig: Willan'sche Namen und noch fast wörtlich dieselbe Beschreibung neben einer specifisch französischen diathetischen Aetiologie beim acuten Ekzem; Aufnahme einiger Rayer'schen Localschilderungen beim chronischen Ekzem.

Man sieht, dass der von Rayer angebahnte Fortschritt auch in Frankreich nicht so bald Wurzel schlug, und der Grund ist auch leicht einzusehen. Er hatte das Krankheitsbild eines chronischen Ekzems geschaffen, dessen Verlauf und Localisationen in classischer Form beschrieben und sich nur der Inconsequenz schuldig gemacht, die theils verschiedenen Anfänge und besonders den schleichenden Beginn dieser neuen Affection nicht mit gleicher Aufmerksamkeit zu verfolgen. Statt dessen liess er ganz unbefangen die acuten Ekzeme Willans, die einen ganz anderen Sinn hatten, als Eingänge seines chronischen Ekzems bestehen. Natürlich musste jedes einzelne Symptom der Willan'schen Beschreibung in diesem neuen Rahmen einen falschen Sinn gewinnen und die verschiedensten Deutungen zulassen. Daher die allgemeine Confusion in den Beschreibungen der Autoren zwischen 1835 und 1860.

---

[1]) Traité pratique des maladies spéciales de la peau. Paris 1840 (2. Aufl.).

[2]) Traité pratique des Dermatoses. Paris 1859.

Der erste Autor, welcher sich von diesem zur Last gewordenen Dogma emancipierte, die Schlacken des Willan'schen Ekzems aus der Rayer'schen Darstellung entfernte und consequenterweise den Anfang des Rayer'schen Ekzems auf neue und eigene Weise zeichnete, war Devergie.[1] Er musste natürlich gegen die dominierende Stellung des Bläschens im Rayer'schen Ekzem, welche aus dem Willan'schen herübergenommen war, zunächst Front machen. „Le médecin qui aborde un malade, recherche tout d'abord des vésicules comme caractère dominant et élément certain de diagnostic: il n'en est rien.“ „Der Arzt nimmt sie sehr selten, der Patient gar nicht wahr.“ Für Devergie ist das Ekzem durch vier Hauptsymptome charakterisiert: 1. die Röthe der Hautfläche, 2. vehementes Jucken, 3. eine Secretion, welche Leinen grau färbt und steift, und 4. einen État ponctué, d. h. feine Lücken im Epithel, aus denen Serum ausschwitzt, und die entweder mit blossem Auge sofort erkennbar oder durch Abreiben mit Seife oder Kali carbon. jederzeit deutlich zu machen sind. Mit Betonung der Röthe trennt sich Devergie vollständig von Willan; er wundert sich, dass sein Zeitgenosse Bazin ein Ekzem ohne Röthe annimmt, kennt also offenbar Willans Eczema solare gar nicht mehr, welches so sehr ohne Röthe verläuft, dass es Willan zu der Aufstellung eines eigenen Eczema rubrum veranlasste. Die Hervorhebung des Juckens als eines Hauptsymptomes des Rayer'schen Ekzems ist ein entschiedenes Verdienst von Devergie; es ist nach ihm beständig, unaufhörlich, hat keine Prädilectionszeiten wie beim Lichen und der Scabies. Die Gerinnung des Secrets beim Ekzem, wodurch Leinen steif wird, war schon gelegentlich von Rayer bemerkt, aber noch nicht zu einem Hauptmerkmal gestempelt worden; auch hierin hatte Devergie vollkommen richtig gesehen. Der Status punctatus zeugt nicht minder von einer eminenten Beobachtungsgabe. Er bezeichnete damit offenbar einen Zustand, den Status spongoides, welchen erst die neuere, mikroskopische Analyse als ein wichtiges Merkmal des nässenden Ekzems wiederum kennen gelehrt hat. Es fehlen bei dieser Beschreibung, wenn wir sie an unserem heutigen Ekzembegriff messen, nur noch zwei Cardinalsymptome: die Epithelverdickung und die Schuppenbildung. Seine Ekzemformen erheben sich im allgemeinen nicht über das Niveau der Haut, selbst sein neu eingeführtes „Eczéma nummulaire“ schildert er als flache Flecke ohne erhöhten Rand. Nur sein „Eczema rubrum“ zeigt erhabene, multiple Efflorescenzen von tiefrother Farbe und langer Dauer mit starker Secretion und vehementem Jucken. Devergies Ekzem ist mithin, wenn auch kein vesiculöses, so doch vorwiegend nässendes Ekzem. Wenn ihm durch diese Beschränkung der Formen die so häufige

[1]) Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1863. Éd. 3.

Epithelverdickung entging, so hebt er das charakteristische Schuppen aus einem anderen Grunde nicht hervor. Für ihn fällt nämlich noch „Schuppen“ und „Secretion“ zusammen; er hält die Schuppen für eingetrocknetes Secret (Lamelles epidermiques) und betont übrigens ganz richtig an denselben ihre feste Adhärenz.

Nimmt man zu dieser Schilderung der Hauptsymptome noch die allgemeinen Sätze hinzu, dass das Ekzem die häufigste Hautkrankheit sei (600 unter 1800 Fällen), dass das Ekzem des behaarten Kopfes lediglich eine Kinderkrankheit darstelle (vgl. Duchesne-Duparc), dass ein Eczema fugax nicht existiere, sondern nichts hartnäckiger sei als das Ekzem, so wird man, denke ich, mir Recht geben, wenn ich behaupte, dass mit dem Lehrbuche von Devergie der erste grosse Fortschritt nach Rayer in der Ekzemfrage gemacht, zum erstenmale eine völlige Loslösung von dem Willan'schen Ekzembegriffe erreicht und damit nach einem halben Jahrhunderte wieder Klarheit in die Ekzemfrage gebracht war. Devergies Ekzem ist noch nicht das heutige, aber es enthält den Kern desselben, befreit von den nicht dahingehörigen Anhängseln der Willan'schen vesiculösen Dermatitis, welche Rayer versäumt hatte abzustreifen, als er im Anschlusse an Biett die dritte Verschiebung des Ekzembegriffes vornahm. Devergie hatte den Muth, zu sagen, was jeder sah, dass das Rayer'sche Ekzem durchaus nicht immer mit Willan'schen „hellen, dichtstehenden Bläschen auf nicht entzündeter Basis“ beginnt und oft im ganzen Verlaufe keine Bläschen erkennen lässt, dass mithin für das Rayer'sche Ekzem das makroskopische sichtbare Bläschen keine Conditio sine qua non sein könne. Den selbständigen, vorurtheilsfreien Kliniker erkennt man auch an der Weise, wie Devergie das französische Dogma der Ekzemdiathese abweist. „Die Ekzematiker sind gesunde Leute, nie gesünder als während des Ekzems. Unter hundert Fällen findet man nicht zehn, bei denen eine allgemeine Ursache zu behandeln wäre, wie Syphilis oder Scrophulose. Die Charaktere von Bazin und Hardy (seiner Zeitgenossen) für das ‚eczéma dartreux‘ und ‚eczéma arthritique‘ sind so vage, dass der eine die des anderen negiert.“ Dass Devergie im Gegensatze zu Bazin alle äusseren Ursachen des Ekzems leugnet und nur innere prädisponierende und determinierende anerkennt, ist eine Folge seiner Bestrebungen, das Rayer'sche Ekzem von dem Ballast artificieller Dermatitiden zu befreien und für die damalige Zeit, die sich unter äusseren Ursachen nur von toten Körpern ausgehende physikalische oder chemische vorstellen konnte, jedenfalls besser als die bis dahin beliebte Verquickung Willan'scher und Rayer'scher Ideen.

So standen sich, als F. Hebra mit seinem epochemachenden Lehrbuche vor die Oeffentlichkeit trat, unter den damaligen Führern der

Dermatologie in Frankreich zwei Parteien gegenüber; auf der einen Seite die Diathetiker Bazin und Hardy als Verfechter des „Arthritismus“ und „Herpetismus“, auf der anderen Devergie, der, von allen unbewiesenen Diathesen absehend, als echter Nachfolger von Rayer die klinische Seite des Ekzems ausbaute und den Willanismus in Frankreich als erster vollständig überwand. Fraglos mussten die Anschauungen von Devergie Hebra sympathischer sein als die vagen Theorien von Bazin und Hardy, und so finden wir ihn denn an seiner Seite im Kampfe gegen die Diathese, die er — glücklicher als Devergie — allmählich vollkommen in Misscredit brachte. Es ist aber nun interessant zu sehen und für die folgende Epoche sehr wichtig geworden, dass in Ansehung des Ekzembegriffes Hebra auch gegen Devergie Front machte, die von diesem Autor glücklich erreichte Beschränkung und Reinigung des Rayer'schen Ekzembegriffes über den Haufen warf und wiederum eine Verquickung des Willan'schen und Rayer'schen Ekzems herbeiführte, und zwar eine so dauerhafte, dass dieselbe noch heute nicht ganz überwunden ist. Wie konnte eine so rückläufige Bewegung entstehen und festen Fuss fassen? Wie konnten Dinge, deren grundverschiedene Pathogenese schon seit fünfzig Jahren gerade von den besten Beobachtern erkannt und wiederholt klar hervorgehoben worden waren, von einem Manne wie F. Hebra unterschiedslos zusammengeworfen werden? Der Grund ist in dem Kampfeseifer Hebras zu suchen in seinem Streite gegen die Diathetiker in der Ekzemfrage, vor allem gegen Bazin, wenn auch gerade dieser Autor von Hebra persönlich nicht genannt wird. Devergie hatte sich damit begnügt, die Diathesen zu leugnen und eine „Disposition“ der Haut an die Stelle zu setzen, deren Natur „unbekannt“ sei. Hebra, in der richtigen Erkenntnis, dass eine falsche Theorie nur durch eine bessere positiv überwunden wird, versuchte an Stelle der Diathesen und unbewiesener innerer Zustände äussere Ursachen zu setzen, und da man damals fast nur physikalische und chemische Reizmittel der toten Natur kannte, griff er — leider — zu diesen und damit auf die Ursachen des Willan'schen Ekzems zurück, in der Hoffnung, damit die Aetiologie des Rayer'schen Ekzems aufzuhellen.

In der That glaubte Hebra, durch wiederholte Crotonölpinselungen das chronische Ekzem in allen seinen verschiedenen Formen künstlich nachmachen zu können, und leitete die von ihm unterschiedenen fünf Hauptformen des Ekzems (Eczema squamosum, papulosum, vesiculosum, rubrum [= madidans] und impetiginosum [= crustosum]) aus der Symptomenreihe der Crotondermatitis ab. Da er selbst überzeugt war, dass andere Hautreizmittel, z. B. Schwefel, eine andere Reihe von Hautreactionen hervorrufen als Crotonöl, so muss er letzteres als das nach seiner Meinung beweisendste wohl deshalb gewählt haben, weil dabei die Reac-

tionen von ähnlicher Multiformität waren wie die Symptome des Ekzems. Dass diese Identificierung trotz der Multiformität der Crotondermatitis nicht ohne einigen Zwang abging, folgt schon daraus, dass beim Menschen die Crotonölapplication primär eiterige Pusteln und eiterige Krusten, aber keine serösen Bläschen und serofibrinösen Krusten erzeugt, und die Crotondermatitis nur wenig juckt und fast gar nicht nässt. Demgemäss ist die Ableitung der fünf Hauptformen des Ekzems auch nicht genau der Schilderung der Crotondermatitis nachgebildet; es fehlt z. B. das Stadium des Erythems mit Oedem und der reinen Pustelerkrankung, also eines „Eczema oedematosum“ und „pustulosum“. Hebra war eben der unrichtigen Ansicht, jedes seröse Bläschen wandle sich mit der Zeit in eine Pustel um, und alle Krusten seien eiterige Krusten. Diese der Crotontheorie des Ekzems zuliebe festgehaltene Anschauung hat eine bedauerliche Verschiebung des Impetigobegriffes zur Folge gehabt; denn seit jener Zeit deckt sich der Ausdruck impetiginös nicht mehr mit vesico-pustulös (Willans Impetigo), sondern mit crustös (Willans Porrigo) und wird unterschiedslos auf fibrinöse und eiterige Krusten angewandt. Dieser Mangel an scharfer, klinischer Diagnostik hat schwer auf der Entwicklung der Impetigolehre gelastet.

Da Hebra auf der anderen Seite keineswegs auf die Einbeziehung des Biett-Rayer-Devergie'schen Ekzems in das seinige verzichtete, so kam es durch ihn wiederum zu der in Frankreich eben erst durch Devergie überwundenen Verquickung jener Dermatose mit dem Willan-schen Ekzem, die nun umso grotesker ausfallen musste, als das letztere durch die Bekanntschaft mit einer grossen Reihe artificieller Dermatitiden sich inzwischen beträchtlich vergrössert hatte. Nicht genau, aber doch der Hauptsache nach ist das Willan'sche Ekzem wiederum in Hebras „acutem“ Ekzem, das Rayer'sche in Hebras „chronischem“ Ekzem enthalten; das letztere soll aus ersterem sich entwickeln und nur durch längere Dauer und wiederholte Nachschübe sich von demselben unterscheiden. Darnach müsste jedes Ekzem „im Hebra'schen Sinne acut“ beginnen, d. h. mit Röthung, Schwellung und Bläschen, was bekanntlich nicht der Fall ist. Dass aber der Theoretiker Hebra den Kliniker Hebra doch nicht ganz überwand, geht aus folgendem Satze hervor, der im Capitel des chronischen Ekzems steht und zum Capitel des acuten Ekzems wenig passt: „Der Beginn eines später mit allen seinen charakteristischen Attributen, nämlich mit Bläschenbildung, Nässen, Pusteln und Borkenformationen, ausgestatteten Ekzems besteht häufig bloss in der Entwicklung einer gerötheten, wenig infiltrierten, mit geringer Schuppenbildung versehenen Stelle der allgemeinen Decke.“

Durch die Hebra'sche bewusste Verquickung des Willan'schen und Rayer'schen Ekzems gewann der Ekzembegriff eine Ausdehnung wie

noch nie vorher. Es half wenig, dass Hebra die Pityriasis rubra vom Ekzem abtrennte, indem er eine rothe, schuppende Hautaffection kennen lehrte, die ohne Knötchen, Schrunden, Bläschen, Nässen, ohne bedeutende Infiltration und Jucken verläuft. Denn gegenüber den Impetigoarten und der Miliaria rubra beobachtete er nicht dieselbe Consequenz; auch diese zeigen dem Ekzem gegenüber einen anderen Verlauf, keine Uebergänge in das polymorphe Ekzem und überhaupt eine bemerkenswerte Stabilität der Erscheinungsweise, mithin diejenigen Eigenheiten, welche Hebra veranlassten, die Pityriasis rubra vom Ekzem abzutrennen. Für die Identificierung der Impetigoarten mit seinem Eczema impetiginosum genügt es Hebra jedoch, dass nach Abhebung der Krusten in beiden Fällen rothe, nässende Flächen zutage treten. Der verschiedene Verlauf und alle übrigen klinischen Symptome werden nicht weiter beachtet; der Crotontheoretiker hat hier über den Kliniker wieder den Sieg davongetragen.

Wesentlich mitbestimmend für diese ungeheure Ausdehnung des Ekzembegriffes waren die damals noch recht primitiven pathologischen Anschauungen über das Wesen des Ekzems. Während die Untersuchungen der letzten Decennien gelehrt haben, dass jede artificielle Dermatitis, wie überhaupt jede klinisch gut charakterisierte Hautkrankheit ihr eigenes mikroskopisches Bild besitzt, sind für Hebra „die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung beim Ekzem wesentlich dieselben wie bei jeder, unter welchen Verhältnissen immer entstandenen Hautentzündung“. Die in Wirklichkeit aus einem sanguinolenten Oedem mit centraler diapedetischer Blutung bestehenden Frostbeulen sollen pathologisch-anatomisch mit dem Ekzem „verwandt“ sein. Hebra glaubt wirklich, dass eine Stauung, wie bei varicösen Unterschenkeln, durch Steigerung der Lymphabsonderung direct eine Hautentzündung, ein Ekzem, verursachen könne. Das „Ekzemfluidum“ soll beim Ekzem genau dasselbe sein wie die austretende Lymphe bei den Varicellen, dem Herpes und dem Pemphigus. Hebra konnte natürlich die feineren Unterschiede zwischen ballonierten Epithelien, neutrophilen und eosinophilen Leukocyten in der Exsudatflüssigkeit noch nicht kennen, welche diese Fluida heute ausreichend charakterisieren und zu unterscheiden gestatten. Aber es muss doch die Leichtigkeit auffallen, mit welcher er sich als Kliniker den primitiven mikroskopischen Daten seiner Zeitgenossen unterwarf, während er gegenüber den ebenso naiven ätiologischen Ansichten jener Epoche seine eigene Anschauung mit Nachdruck behauptete. Ihm sagte eben eine mikroskopische Lehre zu, nach welcher der Begriff des Ekzems fast ganz mit dem der Hautentzündung verschmolz.

So ungeheuer weit der klinische und pathologische Ekzembegriff sich durch Hebra gestaltete, so einseitig und eng begrenzte er die Aetiologie

desselben. Mit Sicherheit und ohne weitere Beihilfe entstehen nach ihm Ekzeme allein durch äussere, chemische Reize, durch physikalische, z. B. thermische, schon nicht mehr absolut, sondern nur unter „besonderen Bedingungen". Innere erkennt er nicht als zureichende Ursachen an. Es darf hieran nicht irre machen, dass er sich an einigen Stellen so ausdrückt, als thäte er es doch, z. B.: „Um nicht missverstanden zu werden, wollen wir hier jedoch hervorheben, dass nicht jedes Ekzem durch einen localen Reiz erzeugt wird, sondern dass es durch Krankheiten des übrigen Organismus veranlasst sein kann." Denn kurz zuvor hat er durch eine schneidige Kritik aller damals gangbaren ätiologischen Annahmen bis auf gewisse weibliche Sexualleiden alle übrigen als Ekzemursachen angesehene Allgemein- und Organkrankheiten ausgeschlossen. Diese ausnahmsweise zugelassenen Affectionen (Menstruationsanomalien, Chlorose, Hysterie, Gravidität, Lactation, Sterilität, Climacterium) sind aber nach ihm auch keine zureichenden Ursachen, sondern nur „disponierende Momente", „bedingte Ekzemquellen". Hebra überlässt es mit anerkennenswertem Freimuth der Zukunft, den ihm unklaren Zusammenhang dieser „sonderbaren Combination" von Uterinleiden mit Ekzem aufzuklären, und hält es vorsichtigerweise für „zweckmässig, den Satz vorderhand so zu formulieren, dass man häufig das Zusammentreffen von Chlorose mit ekzematösen Proruptionen beobachten könne". Nie wieder in der Geschichte des Ekzems hat zwischen Klinik und Aetiologie eine so auffallende Incongruenz bestanden wie in der Hebra'schen Ekzemlehre. Die Klinik umfasste ausser dem ungemein erweiterten Willan'schen Ekzem (Dermatitis artificialis, calorica etc.) und dem chronischen Rayer'schen Ekzem alle Impetigoarten und die Miliaria rubra et alba. In der Aetiologie des Ekzems versuchte es Hebra wenigstens, reiner Willanist zu sein, alle inneren und constitutionellen Ursachen so viel als möglich ihrer ätiologischen Bedeutung zu entkleiden und auch für das Rayer'sche Ekzem die Willan'schen Ursachen allein verantwortlich zu machen. Staunend steht man vor diesem ungeheuerlichen und revolutionären Beginnen und fragt sich, wie es denn möglich war, dass trotz dieser aus der unnatürlichen Verquickung Willan'scher und Rayer'scher Ekzembegriffe erwachsenen Incongruenz die Hebra'sche Ekzemlehre — in Deutschland und Nordamerika wenigstens — Fuss fassen und Jahrzehnte hindurch eine dominierende Stellung behaupten konnte. Der Grund liegt in dem wie ein erfrischendes Gewitter wirkenden Kampfe Hebras gegen die Krasenlehre der Franzosen und die Krisenlehre der Badeärzte und seiner auf eine glückliche und durch ihre Einfachheit bestechende örtliche Therapie gegründete Zuversicht in die Haltbarkeit seiner Lehre von den äusseren Ursachen des Ekzems. Durch seine Therapie gewann Hebra das Vertrauen des praktischen Arztes; wer sich mit den unklaren Theo-

rien des Arthritismus und Herpetismus nicht befreunden konnte, klammerte sich gern an die auf sehr schwachen Füssen stehende Hebra'sche Crotontheorie des Rayer'schen Ekzems; denn mit ihr stimmte auf das beste das gute Resultat der rein örtlichen Behandlung des chronischen Ekzems. Dieser Beweis für eine örtliche Entstehung und örtliche Natur des chronischen Ekzems ex juvantibus bleibt auch heute noch bestehen, und wenn es gelingen sollte, statt der unzureichenden todten Chemikalien Hebras für das Rayer'sche Ekzem organisierte Gifte als örtliche und zureichende Ursachen zu accreditieren, so hat Hebras ätiologische Lehre und sein Kampf gegen die Diathesen den Boden für diese neue Lehre vorbereiten helfen.

In Bezug auf die Begriffsbestimmung des Ekzems aber hat die Hebra'sche Lehre in den folgenden dreissig Jahren die Verwirrung geradezu in Permanenz, in ein System gebracht, indem jeder, welcher zur Verwechslung des Rayer'schen Ekzems mit artificieller Dermatitis neigte, sich nun auf Hebras Versuche beziehen konnte. Aus den vier sich eigentlich ausschliessenden Daten der Willan'schen und Rayer'schen Symptome einerseits und der Willan'schen und Rayer'schen Ursachen andererseits machte jeder Autor sich „sein" Ekzem zurecht, so gut es gehen wollte, und es gibt keine Combination, die nicht ihren Vertreter gefunden hätte. Diesen verschlungenen Pfaden in den neueren Lehrbüchern nachzugehen, wäre ebenso unerquicklich, wie für unseren heutigen Standpunkt überflüssig. Einen wesentlichen Fortschritt in der Ekzemlehre haben diese Arbeiten nicht gebracht, denn es trat niemand auf, der historisch und sachlich das nun einmal acceptierte Rayer'sche Ekzem von den Willanismen gründlich säuberte und das Willan'sche Ekzem unter neuem Namen sachgemäss beschrieb. Nur in einer Beziehung können wir uns eine Musterung der Ansichten der neueren Autoren nicht ersparen, da ganz wesentlich davon die Richtung abhängt, in welcher sich die zukünftige Lehre vom Ekzem entwickeln wird — in Beziehung auf den Wert des Bläschensymptoms.

Nach der Stellung, welche sie dem Bläschensymptom beim chronischen Ekzem einräumten, kann man drei Kategorien von Autoren unterscheiden, von denen ich nur die wichtigsten Vertreter nennen will.

Einige Autoren hatten den Muth, es auszusprechen, dass nach ihrer Erfahrung das Bläschen beim chronischen Ekzem nur eine untergeordnete Rolle spiele, dass das vesiculöse Ekzem selten sei und keinenfalls stets das chronische Ekzem einleite, welches vielmehr oft von Anfang an trocken und schuppend auftrete. Es waren dieses besonders in England Erasmus Wilson in seinem 1871 erschienenen späteren Lebenswerke[1]) und M'Call Anderson.[2])

[1]) Lectures on Dermatology.

[2]) A treatise on diseases of the skin. London 1887.

Aehnlich urtheilt in Frankreich Hardy, indem er in dieser klinischen Beziehung sich auf die Seite von Devergie — Bazin gegenüber — stellt.

Eine zweite Kategorie bilden diejenigen Autoren, welche wohl bemerken, dass das Bläschen durchaus nicht stets das Rayer'sche Ekzem begleitet, geschweige denn einleitet, aber welche sich dasselbe aus „Willanophilie am unrichtigen Orte" nicht rauben lassen wollen. Dazu gehört Tilbury Fox,[1]) welcher behauptet, dass ein Bläschenstadium immer existiere, obgleich man es nur selten zu Gesicht bekomme, und welcher räth, beim Eczema rubrum eine Linse zuhilfe zu nehmen, da es schwierig sei, die Bläschen zu erkennen. Unter den neueren Autoren ist der hervorragendste Vertreter dieser Kategorie Brocq,[2]) für welchen es kein wahres Ekzem ohne Bläschen gibt. Er nimmt statt der Lupe das Mikroskop zuhilfe und bezieht sich auf die von mir in grosser Verbreitung gefundenen mikroskopisch kleinen Bläschen in der chronisch ekzematösen Haut, um auch diese Fälle für das Ekzem festzuhalten, möchte dagegen alle diejenigen Formen vom Ekzem ausschliessen, wo das Suchen nach Bläschen resultatlos ist. Brocq bemerkt dabei nicht, dass diese Steifung auf das Vorkommen von Bläschen nur ein äusserlicher Willanismus ist, der ihn noch durchaus nicht zu einem Willanisten, einem wahren Nachfolger von Willan macht, da Brocq gerade und gewiss mit Recht die artificiellen Dermatitiden (Willans Ekzem) vom Ekzem absolut ausschliesst. Uebrigens ist Brocq ein viel zu guter Kliniker, um nicht auch durch und durch trockene (Rayer'sche) Ekzeme zu kennen. Er beschreibt nicht nur solche Formen an verschiedenen Stellen desselben Werkes, sondern führt auch eine geradezu rein trockene (Eczème vrai vulgaire, D. Forme sèche pure) als besondere Art an.

Eine dritte Kategorie von Autoren zieht sich aus dem Dilemma, welches nothwendig entsteht, sowie man dem Bläschen beim Rayer'schen Ekzem eine ebenso dominierende pathognomonische Bedeutung zumisst wie bei der Willan'schen vesiculösen Dermatitis, dadurch, dass sie das Bläschen als cardinales Symptom festhält, aber den Begriff des Ekzems als eigener und einheitlicher Krankheit preisgibt. Der erste, welcher in dieser Richtung radical vorging, war Bazin.[3]) Ekzem ist für ihn keine Einheit, es ist die Bezeichnung für ein Bläschenexanthem, eine besondere Reaction der Haut auf die verschiedensten inneren und äusseren Reize, und zwar ist das Bläschen für ihn beim Ekzem die Hauptsache; er oppo-

---

[1]) Skin diseases. London 1873, Ed. 3.

[2]) La question des eczèmes. Paris 1900, Masson. (Auszug aus den Annales de Dermatologie, Januar—März 1900.)

[3]) Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse. 1860.

niert Devergie, weil dieser Röthe, Jucken, Serumgerinnung und Status punctatus zur Hauptsache mache. In modernisierter und logisch schärferer Form ist diese Anschauung von Besnier, dem derzeitigen Führer der französischen Schule, wieder aufgenommen, durch Schöpfung des Begriffes der Ekzematisation (1892). Diese kann primär auftreten; meistens aber tritt sie zu anderen Krankheiten, zur Pityriasis, Psoriasis, verschiedenen Seborrhëiden (Unnas seborrhoischen Ekzemen), zur Hyperhidrosis, Hypersteathidrosis, Ichthyosis, Duhrings Krankheit, zu verschiedenen Prurigo- und Pruritusformen hinzu, ohne dass diese deshalb Ekzeme werden; Besnier nennt diese Affectionen dann ekzematisiert. Natürlich ist es auf diese Weise nicht schwer, an dem Bläschencharakter der „Ekzematisation“ festzuhalten, aber es ist klar, dass damit die Aufrechterhaltung einer einheitlichen Krankheit Ekzem oder auch nur einer Krankheitsgruppe Ekzem unvereinbar ist.

Alle diese Schwierigkeiten sind selbstgemacht, unnöthig, vielleicht nur durch eine mangelnde Kenntnis des englischen Originals von Willan-Bateman seitens der französischen älteren Autoren entstanden und historisch begreiflich. Sie müssen aber aus dem Wege geräumt werden, wenn in den Ekzembegriff wieder Klarheit kommen soll. Wir brauchen durchaus nicht das Ekzem als besondere Krankheit oder Krankheitsgruppe fallen zu lassen. Es hat zu allen Zeiten existiert, oder es hat wenigstens zu allen Zeiten, schon bei den Griechen und Römern nachweisbar, eine Krankheitsgruppe der Haut existiert, welche von Willan und Alibert zuerst genauer unter verschiedenen Namen (Achor, Tinea, Porrigo, Impetigo etc.) beschrieben wurde und sodann von Biett den Namen Ekzem, der eigentlich schon anderweitig mit Beschlag belegt war, beigelegt erhielt. Diese zunächst willkürliche Benennung der fraglichen Ausschläge als „chronisches Ekzem“ erhielt dann aber bald durch Rayer in einer so klassischen Form ihre Sanction, dass von dieser Zeit an der Name Ekzem von den betreffenden Dermatosen nicht mehr zu trennen ist. Rayer ist mithin der Vater des modernen Ekzems. Seine beiden grossen Verdienste um den Gegenstand waren: 1. die genaue Schilderung des chronischen Ekzems an den verschiedensten Körpertheilen mit Heranziehung diverser, unter anderen Namen bekannter regionärer Krankheitsbilder, die in ihrer Isolierung bis dahin unverstanden waren, und 2. die Ausschliessung der artificiellen Hautentzündungen, welche Willan als „Ekzem“ beschrieben hatte, und die von Biett missbräuchlich als acute Formen mit dem chronischen Impetigo-Porrigo-Ekzem zusammengebracht waren.

Die weitere Entwicklung von diesem geebneten und festen Grunde aus muss natürlich nach zwei gegebenen Richtungen vor sich gehen. Einerseits bedürfen wir einer genauen klinischen, histologischen, experi-

mentell-pathologischen und pharmakodynamischen Schilderung aller einzelnen artificiellen Dermatitiden, deren es so viele verschiedene gibt, wie es Reizmittel der Haut gibt. Hier ist eine schwere Versäumnis der Dermatologie des letzten Jahrhunderts in dem neuen Jahrhunderte wieder gutzumachen. Die betreffenden Abschnitte bilden in den besten Lehrbüchern noch ebenso kleine, ja noch dürftigere Anhängsel als das entsprechende Ekzemcapitel bei Willan. Dann wird sich auch für die vesiculösen Dermatitiden unter diesen ein anderer Gruppenname als Ekzem finden lassen; Fuchs hatte dieselben bereits Psydracia getauft.

Andererseits ist das Rayer'sche Ekzem durch klinische, histologische und ätiologische Forschungen zu vertiefen und zu consolidieren und nach Massgabe dieser zu reinigen, zu verengern oder zu erweitern. In dieser Beziehung hat das vorige Jahrhundert schon allerlei Verdienste. F. Hebra schied die Pityriasis rubra aus, Tilbury Fox die Impetigo vulgaris und lehrte mit Hutchinson die Cheiropholyx als selbständige Krankheit kennen; Gibert beschrieb die Pityriasis rosea und Brocq nach Vidal die Neurodermitis circumscripta chronica,[1]) lauter Dermatosen, die mit bestimmten Ekzemformen Aehnlichkeit hatten und verwechselt werden konnten. Mir war es andererseits beschieden zu zeigen, dass die sogenannten trockenen Seborrhoeen, die F. Hebra noch für Hypersecretionen der Talgdrüsen gehalten hatte, entzündlicher Natur sind und durch ihren directen Uebergang in Ekzem jedem Beobachter verrathen, dass sie zum Rayer'schen Ekzem (nicht zum Willan'schen Ekzem) gehören (mein seborrhoisches Ekzem).

Wenn nun aber unser heutiges Ekzem gegenüber den artificiellen Hautentzündungen scharf begrenzt ist und sich nur noch allein auf dem Rayer-Devergie'schen Ekzem vernünftigerweise aufbauen kann, so ist es doch noch immer eine höchst polymorphe Krankheit, die in jedem Lebensalter, auf jedem Körpertheile, fast möchte man sagen auf jedem Individuum uns in der verschiedensten Gestalt entgegentritt. Einerseits ist es daher ungemein schwierig, das Bleibende und Wichtige in dem Wechsel der Erscheinungen festzuhalten und zu einer einheitlichen Beschreibung des Ekzems zu verwenden, andererseits ist die Frage zur Zeit noch unlösbar, ob diesem Wechsel nicht doch eine wirkliche Multiplicität der Ekzeme zugrunde liegt, ob wir es nicht statt mit einem Ekzem mit einer Gruppe von Ekzemen zu thun haben, die sich in einigen wesentlichen Punkten unterscheiden, in anderen ebenfalls wesentlichen Punkten aber wiederum so nahe stehen, dass wir sie doch alle als „Ekzeme" betrachten müssen. Die letztere Frage ist die zur Zeit noch unwichtigere; man wird sie stets im Auge behalten müssen, und sie wird sich nach

---

[1]) Vgl. Eczema callosum.

dem Vorbilde ähnlicher Trennungen auf anderen Gebieten der Pathologie am ehesten durch zukünftige ätiologische Forschungen klären. Ich glaube dem jetzigen Stande dieser Frage dadurch am meisten gerecht zu werden, dass ich vorderhand eine einheitliche Krankheit Ekzem annehme, von der ich diverse verschiedene Typen unterscheide. Bei jedem einzelnen Typus werden zukünftige Studien zu entscheiden haben, ob derselbe Aussicht hat, als eine selbständige Ekzemart abgetrennt zu werden, ob er sich als eine durch Nebenumstände bewirkte Modification oder als eine Mischung einfacherer Typen darstellt.

Durch die Annahme bestimmter klinischer Typen des Ekzems ist auch die andere Schwierigkeit zum grössten Theile aus dem Wege geschafft, welche sich bisher der Beschreibung der Symptome entgegenstellt. Je deutlicher die Polymorphie des Rayer'schen Ekzems den Autoren zum Bewusstsein kam, umso verlegener wurden sie natürlich, wie dieser Reichthum an Symptomen in ein System zu bringen sei. Wenn die verschiedenen Formen zusammengehörten und aus einander entstanden, so war es ja Pflicht des Klinikers, sie als bestimmte Stadien eines Verlaufes oder — falls sie einem Verlaufe sich nicht fügten — einer Reihe verschiedener Verlaufsweisen hinzustellen. Wohl die Furcht vor dieser Complexität und den sie nothwendig begleitenden Wiederholungen trieb schon Rayer dazu, diejenigen Formen ein-für allemal herauszuheben, welche regionäre Eigenthümlichkeiten darboten, und so gab er zuerst Beschreibungen des Ekzems der einzelnen Körpertheile. Dieses praktische Hilfsmittel wurde aber sofort missbraucht und zu einer Sackgasse für den klinischen Fortschritt. Erasmus Wilson in seinem ersten Lehrbuche gibt thatsächlich folgende verschiedene Ekzemformen in ebensovielen Capiteln: Eczema simplex, rubrum, mercuriale, impetiginodes, chronicum, faciei, mamillae, perinei, capitis, auriculare, umbilicale. Devergie ging auch hier radicaler und vernünftiger vor, indem er das Ekzem nach fünf verschiedenen Richtungen eintheilte und beschrieb, nach der Form des Exanthems, dem klinischen Habitus, der Localisation, dem Verlauf und der Dauer. Aber es ist klar, dass auch hierbei nur eine Erleichterung für den Autor und eine rasche Uebersicht der möglichen Erscheinungsweisen für den Leser, aber kein Fortschritt für die Wissenschaft erzielt wird. Wirklich befriedigend kann nur eine Darstellung sein, welche uns zeigt, wie die einzelnen Formen aus einander entstehen, welcher genetische Zusammenhang zwischen ihnen besteht, welchen Einfluss die Hautindividualität, die regionäre Verschiedenheit, das Alter der Haut, Complicationen und äussere Einflüsse jeglicher Art auf die Erscheinungsform ausüben, und was nach Abzug aller dieser Accidentien als die Essentia des Ekzems übrig bleibt. F. Hebra glaubte dieses allen Erscheinungsformen zu Grunde liegende Wesen des Ekzems

dadurch zu fassen, dass er sie in Analogie brachte mit den verschiedenen Formen eines bekannten äusseren Reizmittels, des Crotonöls, auf die Haut; er schuf damit gleichsam die erste allgemeine Pathologie des Ekzems. Aber er muss wohl selbst gefühlt haben, dass der Vergleich hinkte; denn er richtete sich in der Bezeichnung seiner fünf Formen des Ekzems, wie schon oben bemerkt, nicht genau nach den von ihm selbst beschriebenen Stadien der Crotondermatitis und hätte wohl noch mehr Schwierigkeiten gefunden, wenn er alle Ekzemformen mit dem Verlaufe einer anderen artificiellen Dermatitis zur Deckung hätte bringen wollen. Er lehnte sich vielmehr mit diesen fünf „Bildern" des Ekzems sichtlich theils an Willan, theils an Rayer an, so dass seine experimentell-pathologische Herleitung des Ekzems, wonach die innere Einheit desselben trotz äusserer Multiformität in dem eigenartigen Verlaufe einer jeden artificiellen Dermatitis begründet sein sollte, nur eine decorative Zuthat blieb und im wesentlichen als gescheitert betrachtet werden muss. So einfach, wie Hebra wollte, ist denn doch die Klinik des Rayer'schen Ekzems nicht, dass der Verlauf eines jeden Ekzemfalles nur aus einer Folge jener fünf Bilder mit eventueller Unterdrückung einzelner oder Hervorhebung anderer abgeleitet werden könnte.

Allgemeine Symptomatologie. — Definition des Ekzems.

Eine gute Definition soll nicht nur eine ungefähr passende Andeutung der Hauptsymptome enthalten, welche das betreffende pathologische Gebiet eben hinreichend erkennen lässt. Sie muss vielmehr alles in positivem und negativem Sinne umfassen, was in dasselbe hineingehört und was der Autor von demselben auszuschliessen wünscht. Wenn eine Affection so vielgestaltig an sich und so dicht von ähnlichen Affectionen umlagert wird, welche auf denselben Titel mit anscheinender Berechtigung Anspruch machen wie das Ekzem, so kann die Definition nicht kurz, wohl aber kann sie präcis sein und kein Wort zu viel enthalten. So gefügt, ist die Ekzemdefinition der knappe Ausdruck der gesammten eczemato-pathologischen Anschauung des Autors.

Es ist am praktischesten, unsere Definition hinaufzuranken an den Definitionen unserer Vorgänger, indem wir an den von ihnen gewählten Ausdrücken mit Leichtigkeit die Punkte aufweisen können, wo unsere Definition andere Wege einschlagen muss. Ich wähle dazu die Definition zweier unserer bedeutendsten jetzigen Dermatologen aus England und Frankreich, den Ländern, in denen die Wiege des Ekzems stand, M'Call Anderson und Brocq, nicht nur weil beide führend auf dermatologischem Gebiete gewirkt, sondern weil beide sich speciell eingehend und lange mit der Definition des Ekzems beschäftigt haben und zu völlig entgegen-

gesetzten Resultaten gelangt sind. Dabei ist es interessant zu beobachten, dass der jüngere französische Autor mit pietätvoller Conservierung des Status quo aus dem ersten Viertel des vorigen Jahrhunderts Bietts missbräuchliche Erweiterung des Willan'schen Ekzembegriffes noch heute festhält, während der bei weitem ältere englische Forscher, dessen erstes Ekzemwerk schon von F. Hebra citiert wird, sich langsam, aber definitiv von der Fessel der „vesiculösen Dermatitis" Willans losgerungen hat.

Brocq definiert in seinem äusserst fleissigen und scharfsinnigen Artikel „La question des Eczémas"[1]) das Ekzem folgendermassen:

„Nous proposons de réserver définitivement le nom d'eczéma à une dermatose inflammatoire, objectivement caractérisée par de la rougeur, par une vésiculation plus ou moins accentuée, spéciale d'aspect, que connaissent bien tous les dermatologistes, souvent mais pas toujours par un écoulement de sérosité citrine, poissant au doigt et empesant le linge et suivant le degré de réaction inflammatoire et d'exsudation par des croûtelles et des desquamations."

Diese Definition sagt einerseits zu viel, andererseits viel zu wenig. Zunächst geht es kaum an, die Röthe als ein Charakteristicum ersten Ranges in die Definition hineinzunehmen, ob man sich nun, wie Brocq, an Willan anschliesst oder ob man das Rayer'sche Ekzem im Auge hat. Weshalb hätte denn Willan einen eigenen Typus, das Eczema rubrum, geschaffen, wenn sein gewöhnlicher und Haupttypus, das Eczema solare, Röthe aufgewiesen hätte? „Bisweilen", sagt er, „sind die ekzematösen Bläschen auf dem Halse und Schultern von Frauen von entzündeten Kreisen umgeben;" d. h. im allgemeinen nicht. Seine Definition der Gattung Ekzem enthält von Röthe deshalb auch nichts. Später ist dem Ausdrucke Eczema rubrum, den Willan auf die mercurielle Dermatitis der Oberschenkel bezog, von allen Nachfolgern ein anderer Sinn gegeben. Devergie z. B. beklagt sich, dass man zu seiner Zeit alle acuten Ekzeme die „rothen" nenne, und reserviert speciell dafür eine, wie er richtig sagt, „schlecht beschriebene" Form, die sich durch auffallend erhabene, rundliche, stark juckende und secernierende Platten auszeichnet. Durch den Einfluss von Hebra ist es dann ziemlich allgemein Sitte geworden, unter demselben Ausdruck das Eczema madidans zu verstehen. Es sind also der Reihe nach für die Bezeichnung „rothes Ekzem" massgebend gewesen: 1. eine diffus rothe, trockene Fläche, auf der Bläschen stehen, 2. rothe Halonen um Bläschen und 3. eine rothe, nässende, der Hornschicht beraubte Fläche. Einmal ist die extreme Wallungsröthe, das anderemal die Röthe der Erosion, der Epithelverdünnung für den Ausdruck ins Gewicht gefallen. Will man die Röthe

[1]) S. 108 des Separatabzuges.

mithin für das Rayer'sche Ekzem als bezeichnend beibehalten, so muss man wenigstens genauer erklären, ob man die Röthe der Fluxion oder der Erosion im Auge hat. Beide kommen beim Rayer'schen Ekzem vor, und beide fehlen sehr häufig. Die Fluxionsröthe wird maskiert oder schwindet thatsächlich bei allen schuppigen, verrucösen, callösen, palmaren und plantaren Formen; die Erosionsröthe ist verdeckt beim Eczema crustosum und tritt nur hervor beim Eczema intertrigo und madidans. Das nicht constante und doch leicht mögliche Hervortreten der Fluxionsröthe wird genügend durch die Bezeichnung des Ekzems als einer Entzündung hervorgehoben; die Erosionsröthe ist nur eine selbstverständliche Begleiterscheinung des stationären Nässens mit Verdünnung der Hornschicht und bedarf diesen wichtigen Veränderungen gegenüber kaum einer besonderen Hervorhebung. Genug, die Röthe ist kein genügend einheitliches und constantes Symptom, um zu den Hauptmerkmalen des Ekzems gerechnet werden zu können.

Mit dem Bläschen in der Brocq'schen Definition als pathognomonischem Zeichen des Ekzems steht es nicht viel besser. Allerdings soll es „spécial d'aspect" und allen Dermatologen genugsam bekannt sein. Wenn Brocq sich dabei lediglich an Willans Eczema solare halten würde, liesse sich diese Behauptung rechtfertigen; denn bei dieser artificiellen Dermatitis handelt es sich, wie Willan richtig hervorhebt, um äusserst dichtstehende, gleichförmig vertheilte, kleine, zugespitzte, durchsichtige, mehr schmerzhafte als juckende Bläschen, zu deren Charakteristik wir heute noch hinzufügen könnten, dass sie durchaus nicht den Follikelmündungen entsprechen, und dass sie leicht zu grösseren, unregelmässigen, hellen Blasen confluieren. Die Bläschen des Rayer'schen Ekzems haben aber durchaus nicht alle jenen specifischen Habitus, sie sind je nach ihrem Vorkommen bei den verschiedenen Formen des Ekzems und je nach ihrem folliculären oder interfolliculären Sitze unter sich und alle wieder von den Bläschen der diversen artificiellen Entzündungen durchaus verschieden; sie sind selbst nicht immer für den erfahrenen Dermatologen ohneweiters von den Bläschen der Miliaria rubra und alba, Cheiropompholyx und Scabies, von den primären Bläschen verschiedener Impetigoarten zu unterscheiden. Aber diese Polymorphie und schwierige Charakteristik würde noch nicht gegen ihren Platz unter den Hauptmerkmalen des Ekzems sprechen, wenn sie nur einigermassen constant wären. Aber das sind sie eben beim Rayer'schen Ekzem nicht, und deshalb hat sie Devergie schon consequenterweise als pathognomonisches Zeichen fallen lassen.

Alle pityriasiformen, psoriasiformen, alle callösen und verrucösen Formen entbehren der Bläschen ganz, viele, ja die meisten Ekzemfälle zeigen sie während des grössten Theiles ihres Bestandes gar nicht. Wo sie einmal auftreten, freuen sich Lehrer und Schüler, dass die „berühmten

Bläschen" doch nun einmal demonstriert werden können, und unter diesen Fällen sind viele, in denen der Lehrer, wenn er es mit der Diagnose genau nimmt, die Freude wieder zerstören und darauf aufmerksam machen muss, dass hier gerade nicht das Ekzem als solches, sondern nur begleitende, secundäre Schädlichkeiten, wie Sonnenbrand, der Gebrauch eines Medicamentes u. dgl. das Bläschensymptom verursacht oder wenigstens makroskopisch sichtbar gemacht haben. Gerade Brocq hätte am meisten Grund, diese Kritik beständig und eifrig zu üben, da er — sonderbarer Widerspruch! — im Einverständnis mit uns alle artificiellen Dermatitiden vom wahren Ekzem ausschliesst. Nun ist es aber allgemein bekannt und nie bestritten, dass Bläscheneruptionen gerade alle artificiellen Dermatitiden viel getreuer begleiten als das Rayer'sche Ekzem; deshalb hatte sie ja Willan eben auch nur bei den ersteren gesehen, nicht aber bei dem letzteren (seiner Impetigo-Porrigo), sondern bei diesen nur eitrige Pusteln. Wenn mithin Hebra und Kaposi, welche alle artificiellen Dermatitiden zum Ekzem ziehen, das Bläschensymptom in den Vordergrund stellen, so verfahren sie nur consequent. Brocq sollte diesen Schritt dagegen eigentlich, wie Devergie, nicht thun, und er kann ihn auch offenbar nur mit seinem Gewissen als Kliniker vereinbaren, indem er einen histologischen Status, die von mir erst kürzlich als Grundlage der Bläschen des chronischen Ekzems gefundenen mikroskopischen oder elementaren Bläschen der Spongiose, zum Beweise heranzieht, dass beim Ekzem stets Bläschen vorhanden sind. Ein solcher histologischer Status kann nun wohl die Klinik einer Krankheit aufklären, aber er kann nicht selbst ein Theil der klinischen Symptomatologie sein. Und selbst mit dieser nicht zu rechtfertigenden Beihilfe kann Brocq doch nicht umhin, ausser den „plaques d'eczéma sec, qui accompagnent pour ainsi dire toujours l'eczéma vulgaire", und die nach ihm also abortive Ekzemflecke mit Spongiose statt Bläschen vorstellen, noch eine: forme sèche pure anzuerkennen (p. 194 a. a. O.), was doch wohl nichts weiter bedeuten kann, als dass es Ekzeme gibt, die in ihrem ganzen Verlaufe trocken bleiben, bei denen also auch nicht der geringste klinische Grund vorliegt, einen mikroskopischen Bläschenstatus hypothetisch anzunehmen. Mit diesem unlösbaren Widerspruche ist Brocq, offenbar ohne es zu ahnen, das Opfer eines historischen Missverständnisses geworden. Wenn er einmal mit Rayer die artificiellen Dermatitiden vom Ekzem trennen wollte, so musste er auch mit Devergie das Bläschen als wichtigstes klinisches Symptom fallen lassen. Die unfruchtbaren Bemühungen von Brocq, auch für das Rayer'sche Ekzem das Bläschen als pathognomonisches Zeichen zu retten, beweisen nur auf das Evidenteste, dass E. Wilson, ich, van Harlingen u. a. vollkommen Recht hatten, wenn sie dem Rayer'schen Ekzem nur eine: Neigung zum Nässen und zur Bläschenbildung zuschrieben.

Diese „Neigung zum Nässen" oder „Neigung zu serofibrinöser Exsudation" umfasst auch Alles, was Brocq als „écoulement de sérosité citrine, poissant au doigt et empesant le linge" und als „croûtelles" bezeichnet. Denn die erstgenannten Eigenschaften der Ekzemflüssigkeit sagen ja doch nur, dass dieselbe eiweisshaltig ist, und die Tendenz zur Gerinnung wechselt bei ihr so sehr, dass wir eben deshalb beim Rayer'schen Ekzem eine crustöse und eine einfach nässende Form unterscheiden müssen. Die Fähigkeit, rasch zu gerinnen, ist mithin nicht immer vorhanden, und wo sie vorkommt, theilt sie das Ekzem mit vielen anderen feuchten Dermatosen, wie Zoster, Herpes, diversen Impetigines.

Man sieht, dass die Brocq'sche Ekzemdefinition, auf ihren Kern zurückgeführt, auf das Zusammentreffen von Röthe, Bläschen, Nässen und Schuppen, höchstens imstande ist, einzelne artificielle Dermatitiden, z. B. die Dermatitis mercurialis (Willans Eczema rubrum) ziemlich gut zu charakterisieren, aber zur Charakteristik des Rayer'schen Ekzems viel zu ärmlich ist. Es fehlen geradezu die wichtigsten Symptome, zunächst das Jucken. Dieses Symptom ist so wichtig, dass jeder praktische Arzt, sowie die Ekzemdiagnose am Horizonte auftaucht, zuerst darnach fragt. Sehr charakteristisch hiefür und ein gewiss unverdächtiges Zeugnis ist es, dass, als F. Hebra die Werke des Alterthums nach Zeugnissen über das Ekzem durchstöberte, er sich auf die Krankheitsbilder allein beschränken zu müssen glaubte, „die die Alten über juckende Hautkrankheiten entwarfen". Ein Fehlen dieses Symptoms während des ganzen Krankheitsverlaufes macht in der That die Ekzemdiagnose in hohem Grade verdächtig. F. Hebra hat aber der Superiorität des Juckens über das Bläschensymptom beim Ekzem noch einen ganz und gar nicht missverständlichen Ausdruck verliehen, indem er im Gegensatze zu Willan das Ekzem ganz von den acuten Bläschenausschlägen (Phlyctänosen), Herpes, Zoster, Miliaria und Pemphigus acutus umfassend, trennte und es zusammen mit Scabies und Prurigo zu den chronischen Juckausschlägen (pruriginösen Dermatosen) stellte.

Zweitens darf in keiner Ekzemdefinition die Hervorhebung des chronischen Verlaufes fehlen. Hier unterscheidet sich das Rayer'sche Ekzem principiell von allen artificiellen Dermatitiden, bei denen der oberste Grundsatz lautet: Cessante causa cessat effectus, und die Ursachen acuter Art sind wie die Folgen. Hebra und Kaposi mussten, da sie die artificiellen Dermatitiden in das Ekzem hineinzogen, wie Biett ein acutes neben einem chronischen Ekzem aufstellen und konnten den „chronischen Verlauf" als charakteristisches Symptom nicht gebrauchen. Brocq, der die artificiellen Dermatitiden als Ekzeme nicht anerkennt, konnte sehr wohl das „acute Ekzem" streichen: denn eine rasche Ausbreitung macht ein chronisches Ekzem so wenig zu einem acuten Uebel wie das Hinzu-

treten einer acuten artificiellen Dermatitis oder das Auftreten einer sonstigen acuten Verschlimmerung. Man sieht hier wieder bei Brocq, obwohl er auf der einen Seite das Rayer'sche Ekzem von den künstlichen Dermatitiden reinigt, auf der anderen die vergebene Liebesmühe für Willans Ekzem hervortreten.

Es fehlt drittens in Brocqs Definition vollkommen der Hinweis auf die dem Ekzem innewohnenden Neigungen zur Epithelwucherung, zur übermässigen Verhornung und zur Parasteatidrose, Eigenschaften, die gerade so häufig bei Rayers Ekzem actuell werden wie die potentielle Tendenz zum Nässen. Auch dieser Mangel erklärt sich nur daraus, dass Brocq bei seiner Definition des Rayer'schen Ekzems, obwohl er theoretisch die artificiellen Dermatitiden daraus verbannt, in praxi doch stets das Willan'sche Ekzem vor Augen hatte.

Eine ganz andere, ja fast entgegengesetzte Auffassung tritt uns in der Definition von M'Call Anderson entgegen. Wie schon Erasmus Wilson vor ihm, hat M'Call Anderson sich von der Unhaltbarkeit des Willan'schen Schemas für das Rayer'sche Ekzem überzeugt und dieser Ueberzeugung in seiner Definition unumwunden Ausdruck gegeben. Seine erste These lautet: Die elementare Läsion des Ekzems ist nicht nothwendig ein Bläschen.[1]) Seine Cardinalsymptome des ausgebildeten Ekzems sind die folgenden vier: 1. Infiltration der Haut, 2. Exsudation an der Oberfläche der Haut, 3. Krustenbildung, 4. brennende Hitze oder Jucken. Als Elementarläsionen nimmt er an: 1. Erythem mit Schuppen, 2. Bläschen, 3. Pusteln, 4. Papeln. — Dieser Definition können wir uns schon weit eher anschliessen, wenn auch nicht völlig, weder in der Zusammenstellung, noch in der Deutung der einzelnen Symptome. Als hauptsächlichsten Fortschritt begrüssen wir die Aufnahme des Juckens unter die Cardinalsymptome und die Anerkennung des erythematös-squamösen Fleckes als wichtigster Primärefflorescenz. Hier ist derselbe nicht mehr, wie bei Hebra, Zeichen der geringsten Reizung oder, wie bei Kaposi, Zeichen der Rückbildung, sondern geradezu der erste Anfang der meisten Ekzeme. Nach M'Call Anderson wird aus dem erythematös-squamösen Fleck das ausgebildete Ekzem durch Hinzutreten der „Infiltration". Klinisch kennzeichnet sich diese Infiltration durch die Dicke, den unelastischen, zähen Widerstand und die gelbe Farbe der gedrückten und aufgehobenen Hautfalte im Gegensatze zur Falte der gesunden Haut.[2]) Histologisch soll die „Infiltration" der serösen Exsudation und zelligen Einlagerung in die Cutis ihr Dasein verdanken. Klinisch eine ausgezeich-

---

[1]) Lehrbuch, 2. Aufl., p. 116.

[2]) M'Call Anderson schätzt die Bedeutung der „Infiltration" sehr hoch ein: „Remove the infiltration and the exsudation and formation of crusts usually cease and the itching is moderated."

cherung der Symptomatologie des Rayer'schen E
on" M'Call Andersons ihrem Wesen nach vo
itig verstanden worden. Einlagerung von Serum
rmalerweise harte und zähe, fibröse Cutis macht d
stischer, sondern weicher, vorausgesetzt, dass d
gleichzeitig schwindet und das collagene vermehr
n nicht stattfindet. Bei der relativ geringen z
die grössere Dicke der Hautfalte zum allerwen
en. Beide Veränderungen sind vielmehr dur
ende Verdickung der Stachelschicht, durch
gt. Ebenso auch die gelbe Farbe der verdickten
Verdickung der Stachelschicht sich diaskopisch d
gelbe Farbe verräth; an letzterer kann die ze
larkörpers, vorausgesetzt, dass sie bedeutend ist
men haben, nicht aber das exsudierte Serum, da es
t und zweitens aus der gedrückten Hautfalte ger
entfernt wird. Ersetzen wir die „Infiltration" von
durch die richtigere Bezeichnung Akanthose, so k
Schilderung der Infiltration als eines Cardinalsympt
schreiben.

Im Gegensatze zu den genannten Ekzemsym
chen als Elementarläsion mit folgenden Worten
held, by the followers of Willan, to be invariably
cases of eczema — an idea which, I have no
been the foundation of more errors in diagnos
whole range of dermatology, for while a vesicle
means always, nor even in the majority of case
Diese endliche und vollständige Emancipation
dessen Vaterlande war ebenso gerecht wie noth
dass mehr als ein halbes Jahrhundert und d
Männern wie Erasmus Wilson und M'C
Emancipation nöthig waren, während doch d
weis dazu längst hätte genügen sollen, da
Namens Ekzem auf eine andere Krankheit s
Autoren auch ein Wechsel der Definition h
lernt hieraus vielleicht zum erstenmale, das
druckte Irrthum. — Im Verfolge der so gew
bei M'Call Anderson natürlich auch ein
Ekzem" thatsächlich in Wegfall. Nur einm
acutes Ekzem gelegentlich der Therapie
Autor darunter nur den Anfang des I ... aut.
entzündlicher Symptome im Verlaufe ... male,

wissen will: starke Schwellung, Ausbruch zahlreicher Bläschen oder Pusteln, brennende Hitze oder Jucken.[1])

Während wir so in allen Hauptpunkten unsere Ekzemdefinition an die von M'Call Anderson anschliessen können, müssen wir eine kleine Restriction hinsichtlich des pustulösen Ekzems und eine erhebliche Erweiterung hinsichtlich der Hauptsymptome der Hyperkeratose und Parasteatidrose eintreten lassen. Die genauere Bekanntschaft mit vielen Impetigoarten, die mit dem Ekzem nichts zu thun haben, hat das Gebiet des pustulösen (oder impetiginösen) Ekzems um ebenso viele Formen eingeschränkt, sodass wir heute das speciell pustulöse Ekzem ganz fallen lassen und uns mit einem vesiculösen und einem crustösen Ekzem begnügen können. Andererseits ist die Wichtigkeit der Neigung zu übermässiger Verhornung bei einigen Ekzemen und die Schilderung der daraus sich ergebenden Bilder des callösen und pruriginösen Ekzems besonders seit den Publicationen von Brocq über die Lichenisation unumgänglich geworden. Die Wichtigkeit anomaler Fettbeimischungen bei bestimmten Ekzemtypen ist von M'Call Anderson dadurch anerkannt worden, dass er mich aufforderte, ein Capitel über Eczema seborrhoicum für die 2. Auflage seines Lehrbuches zu verfassen (1894).

Mit dieser Kritik und Würdigung unserer divergentesten Vorgänger sind wir der eigenen Definition des Ekzems in negativem und positivem Sinne schon ganz nahe gekommen. Dieselbe muss womöglich eine klinische sein, indem sie entweder solche Symptome enthält, welche direct klinisch wahrnehmbar sind, d. h. sich mit blossem Auge, aus der Anamnese und dem beobachteten Verlaufe ergeben oder, soweit sie Aetiologie und Histologie betreffen, sich doch unzweifelhaft auch schon aus klinischen Merkmalen entnehmen lassen. Dieselbe muss andererseits solche Symptome in den Vordergrund rücken, die geeignet sind, das Ekzem oder die Ekzemgruppe von anderen Ausschlagsgruppen, z. B. den Impetigoarten, den Hydroaarten principiell zu trennen. Diese Gesichtspunkte im Auge behaltend, heben wir aus der Menge der Einzelsymptome die folgenden als die wichtigsten heraus.

1. In Bezug auf den Verlauf: die Chronicität. Was der Volksmund so glücklich mit dem Worte Flechten bezeichnet, das treue, oft lebenslängliche Anschmiegen der „nur äusserlichen“ Krankheit an die Oberhaut, die „Rinde“ des Menschen, die unendliche Dauerhaftigkeit, die jeder Laie und Arzt aus tausendfältiger Erfahrung nur zu gut kennt, muss zu allererst in unserer Definition zum Ausdruck gelangen. Was ändert es an diesem Grundzuge, wenn das Ekzem auch einmal plötzlich in die Erscheinung tritt, da es doch später und meist sogar sofort einen lente-

[1]) l. c., p. 168.

scierenden, intermittierenden, nahezu stationären Verlauf nimmt? Und meistens beginnt es auch gar nicht plötzlich, sondern vielmehr so schleichend, dass seine Anfänge längst da sind, wenn der Patient es merkt und zum Arzte geht. Was ändert es weiter an dem Grundcharakter der Chronicität, wenn hin und wieder stürmische Scenen den ruhigen Verlauf unterbrechen, umsomehr, wenn wir gerade bei diesen äussere, traumatische, mit dem Ekzem als solchem nicht zusammenhängende acute Einwirkungen, wie Sonnenbrand, Medicamente, feuchte Umschläge fast in jedem Falle nachweisen können? Wenn uns nun schliesslich noch die Geschichte lehrt, dass die alte Sucht, ein acutes Ekzem zu construieren, lediglich in der wohlgemeinten, aber durchaus verfehlten Ansicht wurzelt, die acute, traumatische Dermatitis Willans müsse dem Rayer'schen Ekzem einverleibt werden, so wird man das Capitel: „acutes Ekzem" der Lehrbücher in Zukunft hoffentlich streichen und durch eine wissenschaftliche Würdigung der Beziehungen zwischen artificieller Dermatitis und Ekzem ersetzen.

2. In Bezug auf den allgemeinen Charakter der pathologischen Veränderung der Haut beim Ekzem ist der Begriff der Entzündung nicht zu umgehen. Da er das Beiwort „chronisch" zur Seite hat, so ist schon dafür gesorgt, dass jeder Mediciner dabei nicht bloss an stürmische, sondern auch an sehr indolente und, was besonders wichtig ist, an sehr verschiedenartige Erscheinungsweisen denkt, wie es dem Ekzem in der That entspricht. Aber eine sehr auffallende Eigenschaft aller hierhergehörigen Entzündungsformen muss dabei entschieden zum Ausdrucke kommen, das Gebundensein an die Oberfläche, das „Flechtenartige". Im Anschlusse an Rindfleisch, Schmidt, Auspitz und Tilbury Fox habe ich diese Eigenschaft aller Ekzeme früher durch die recht glückliche Analogie mit den Katarrhen der Schleimhaut ausgedrückt, das Ekzem also zu den „Katarrhen der Haut" gezählt. Nachdem aber das Mikroskop, wie zu erwarten war, wirklich gezeigt hat, dass alle wichtigen Veränderungen des Ekzems (und der übrigen Hautkatarrhe) in der Oberhaut sich abspielen, bin ich jetzt mehr dafür, dass man es ohne Umschweife beim rechten Namen nennt und als eine Oberhautentzündung bezeichnet, als welche es sich dem Auge ja auch darstellt. Um zu dieser jetzt ebenso einfach erscheinenden wie selbstverständlichen Auffassung zu gelangen, bedurfte es gegenüber der bis vor kurzem die Entzündungslehre beherrschenden Cohnheim'schen Theorie geradezu einer geistigen Emancipation, und es sollte nie vergessen werden, dass erst Pfeffers und Lebers Arbeiten es waren, welche durch Aufdeckung der chemotaktischen Kräfte und Bewegungen uns auch das Verständnis der parenchymatösen Entzündung der nicht gefässhaltigen Gewebe, wie der Oberhaut, erschlossen. Der Begriff der Oberhautentzündung erklärt mit einemmale, weshalb die

Hautröthe, die Blutüberfüllung der Cutisgefässe gar nicht nothwendig zur Charakteristik des Ekzems, wie etwa zu der des Erysipels gehört, weshalb die Ekzeme in allen Farbenschattierungen prangen; und ferner ist dieser Begriff deshalb so treffend und unersetzlich für das Ekzem, da er mit einem Worte alle auf dem Blutwege entstehenden Entzündungen der Haut, bei denen ausser der Cutis auch nebenbei die Oberhaut stark in Mitleidenschaft gezogen ist, wie Duhrings Krankheit, Zoster, Herpes labialis et genitalis, in einfachster Weise ausschliesst. Man könnte an dem Begriffe Oberhautentzündung noch auszusetzen haben, dass er, genau genommen, auch die Entzündung der tiefliegenden Oberhautanhänge, speciell der Follikel, einschliesst und daher die Oberhautentzündung lieber durch Deckepithelentzündung ersetzen wollen. Aber einerseits gehören schwere Ernährungsstörungen der Haare und Nägel mit zum Bilde des Ekzems, andererseits trennen sich die tiefgreifenden Folliculitiden, z. B. Furunkel, Kerion durch die stets sehr erhebliche Mitbetheiligung der Cutis am Entzündungsprocesse so weit von den eigentlichen Oberhautentzündungen, dass wir, ohne zu Missverständnissen Anlass zu geben, ruhig statt des Hautkatarrhs den Begriff der Oberhautentzündung einführen können.

3. Nach dem Gebundensein an die Oberfläche kommt als ein nahezu ebenso wichtiges Symptom der Entzündung ihre Neigung in Betracht, sich in der Fläche diffus auszubreiten. Dieser Umstand muss durchaus für die Definition herangezogen werden; denn in so verschiedenem Grade er auch bei den verschiedenen Ekzemen ausgebildet ist, die Möglichkeit, ja die Neigung zur diffusen Ausbreitung ist stets vorhanden, und in vielen Fällen wird erst mit einer solchen die ekzematöse Natur einer zweifelhaften Affection klar. Gesetzt, man habe es bei einem Kinde mit einigen isolierten Krüstchen im Gesichte zu thun, so kann die Diagnose zwischen Ekzem und Impetigo vulgaris schwanken. Sowie aber zwischen diesen Krusten die ganze Hautfläche in diffuser Weise, trocken oder feucht, miterkrankt, ist die Diagnose: Impetigo vulgaris sogleich ausgeschlossen. Das Ekzem kann eben wie die Impetigines zunächst nur die Follikelmündungen befallen, aber es kann stets noch mehr, nämlich von hier aus die umliegende Oberhautfläche in Mitleidenschaft setzen. In einem anderen Falle habe man eine Gruppe folliculärer Papeln auf sonst gesunder Haut vor sich, auf deren Spitze je ein Schüppchen sitzt, und welche jucken. Unwillkürlich wird hier der Arzt, ehe er sich für Ekzem entscheidet, einen Augenblick anhalten und überlegen. Ohneweiters aber wird er diese Diagnose aussprechen, wenn er die Papeln einer diffus erkrankten, schuppenden Fläche aufsitzen sieht. Alle diese Krankheiten, die Ekzeme, die Impetigoarten und die oberflächlichen Folliculitiden stehen sich sehr nahe; es werden wohl alle schliesslich als parasitäre Hautkatarrhe erkannt werden. Wir bedürfen aber zu besserem gegenseitigen Verständnis einer

Eintheilung, und als die natürlichste bietet sich uns der Umstand dar, ob die Efflorescenzen Neigung zeigen, in der Continuität fortzukriechen (Ekzeme), oder aber an dem Infectionsorte (Impetigines), respective dem Follikelhalse (Folliculitiden) zu verharren. Es soll damit natürlich nicht gesagt sein, dass nicht auch hier Uebergänge vorkommen. Die Impetigo circinata kriecht auch serpiginös in der Fläche fort — sie wird eben dadurch manchmal ekzemähnlich — obwohl selten in dem Grade wie wirkliches Ekzem. Andererseits gibt es genug Ekzeme, die sich jahrelang an umschriebenen Stellen (E. callosum, verrucosum) oder Contactflächen (E. intertrigo) aufhalten. Hierauf kommt es aber weniger an als auf den Umstand, dass, wo die Differentialdiagnose Schwierigkeit bietet (Impetigo vulgaris, juckende Folliculitiden), die für das Ekzem charakteristische Neigung zu diffuser Ausbreitung für die Diagnose ins Gewicht fällt. Diese Eigenschaft charakterisiert also weniger nach innen jeden Fall der Ekzemgruppe, als sie nach aussen jeden Fall von Impetigo und Folliculitis ausschliesst.

4. Die Wichtigkeit des Juckens als eines differential-diagnostischen Momentes wurde schon hervorgehoben. Dass dasselbe beim Ekzem eine solche Rolle spielt, ist leicht verständlich, da der ganze die Pathologie des Ekzems beherrschende Grundzug, nämlich die Ansammlung von Exsudat unter der Oberfläche, gerade dasjenige Missverhältnis zwischen Lymphdruck und Hornschichtwiderstand mit sich bringt, welches am häufigsten die Juckempfindung auslöst. So ist denn das Jucken stets vergesellschaftet mit der Bildung neuer Bläschen, es ist am furchtbarsten bei Epithelverdickung und -Verhärtung an umschriebenen Stellen, wie am After und Hodensacke, es begleitet unausgesetzt die pruriginöse und die varicöse Form des Ekzems; es fehlt andererseits fast vollkommen bei stark nässenden Ekzemen und an Stellen, wo der kratzende Finger soeben Punctionen der Lymphe vorgenommen hat, und es ist nur schwach ausgebildet bei den mit lockeren Schuppen bedeckten Papeln des seborrhoischen und psoriatiformen Ekzems. Es macht endlich einer brennenden Hitze Platz, wenn zum Ekzem sich eine artificielle Dermatitis mit entzündlichem Oedem hinzugesellt, und tritt wieder in sein unumschränktes Recht, wenn eine solche acute Verschlimmerung vorüber ist. Aber abgesehen von diesen mechanisch verständlichen Bedingungen des Juckens, wie sie beim Ekzem überreichlich gegeben sind, kommt es auch häufig bei demselben vor, wo jene Bedingungen fehlen oder wenigstens nicht ersichtlich sind, z. B. bei einfach pityriasiformen und bei intertriginösen Ekzemen, und es findet sich als höchst lästiges universelles Ameisenkriechen selbst auf den gesunden Hautpartien Ekzematöser. Aus diesen Vorkommnissen muss man schliessen, dass die Ursache des Ekzems als solche unter Umständen oder vielleicht immer eine schwach juckenerregende ist, die nur durch die be-

gleitenden mechanischen Umstände hin und wieder die bekannte auffallende Höhe erreicht.

5. Würde man heute, wo die Parasiten als Krankheitserreger in der Wissenschaft allgemein accreditiert sind, einem Naturforscher, welcher nie etwas vom Ekzem gehört, dasselbe so definieren, wie wir es bisher gethan, nämlich als eine chronische, der Haut ganz äusserlich anhaftende, spontan sich continuierlich auf derselben ausbreitende juckende Krankheit, so würde er wahrscheinlich von selbst sofort auf den Gedanken kommen, dass hier Parasiten im Spiele sein müssten. Ich will damit nur sagen, dass es gar nicht ausserhalb des bisher festgehaltenen klinischen Rahmens fällt, wenn ich die parasitäre Natur des Ekzems als fünftes Glied in die Kette der Cardinalsymptome einfüge. Die ersten vier Symptome sprechen, ein jedes einzelne auf seine Weise, für eine solche, sodass sich dieselbe ungezwungen hier anreiht. Dass auch der klinische Verlauf des Rayer'schen Ekzems in seinen einzelnen Etappen mit dieser Auffassung und eigentlich nur mit dieser harmoniert, werde ich im Capitel der allgemeinen Aetiologie genauer zu zeigen haben. An dieser Stelle will ich nur hervorheben, dass kein einziger zwingender klinischer Grund dagegen spricht. Als einen solchen würde ich es z. B. anerkennen, wenn jemals ein Kind mit Ekzem bedeckt geboren würde. „So berechtigt die allerschärfste Kritik einem jeden einzelnen Parasiten gegenüber ist, der den Anspruch erhebt, die wahre und einzige Ursache einer bestimmten Ekzemform zu sein, so wenig berechtigt ist die Skepsis gegenüber der parasitären Natur des Ekzems im allgemeinen.“[1])

6. Wir kommen zu den charakteristischen Läsionen des Ekzems und zuerst zur wichtigsten, dem Schuppen. Das Schuppen ist der Ausdruck einer Erweichung, eines parenchymatösen Oedems der Oberhaut, eines Zustandes, der sich in einer Anomalie des Verhornungsprocesses nach aussen hin offenbart. Das insensible Schuppen der normalen Oberhaut in einzelnen Hornzellen hört auf, die Abstossung grosser Hornlamellen tritt an die Stelle. Die klinische Beobachtung zeigt, dass dieser Vorgang beim Ekzem häufiger ist als alle anderen dabei vorkommenden Läsionen und nicht bloss das Ende darstellt wie bei jeder artificiellen Dermatitis, sondern sehr häufig den Anfang und oft den einzigen dauernden Zustand ausmacht (pityriasiforme Ekzeme). Jedes etwaige Bedenken, gerade dem Schuppen einen solchen Vorrang einzuräumen, schwindet, sobald man die Unterstützung wahrnimmt, die gerade hier die klinische Beobachtung von der Histologie und Bacteriologie erfährt. Da zeigt sich, dass die Ursache des Schuppens, die Parakeratose, auch das beim Ekzem verbreitetste histologische Merk-

---

[1]) Unna, Natur und Behandlung des Ekzems. Birminghamer Vortrag 1890. Berliner Klinik, Heft 27, p. 5.

mal ist, und dass eine offenbare und einfache Beziehung zwischen ihr und der Ansiedlung von Organismen in der Hornschichte besteht. So ist es denn auch gerade die zum Schuppen führende Erweichung der Oberhaut, welche das Ekzem mit seinen Bläschen und Krusten in einen unüberbrückbaren Gegensatz bringt zu dem Pemphigus und der Hydroa mit ihrer blasigen Abhebung der nicht erweichten Oberhaut und zum Zoster und Herpes mit ihrer Nekrobiose der Oberhaut an Stelle der Bläschen. Diese dominierende Stellung des Schuppens würde viel früher anerkannt worden sein, wenn nicht die unglückliche Idee, Willans artificielles Bläschen müsse an den Anfang jedes Ekzems geschoben werden, für dieselbe geradezu blind gemacht hätte. Erst langsam brach sich die Wahrheit Bahn. Devergie depossedierte das Bläschen; malgré lui setzte F. Hebra das Schuppen nicht als letztes, wohl aber als schwächstes Symptom an den Anfang, obwohl es bei der Crotondermatitis nur das Ende bildet. Erasmus Wilson und besonders M'Call Anderson endlich gaben ihm den gebührenden Rang unter den Ekzemsymptomen.

7. Mit dem Schuppen allein ist aber der Multiformität der Läsionen beim Ekzem kein Genüge geschehen. Freilich ist es auch nicht Sache einer Definition, alle eventuell vorkommenden Efflorescenzen und Zustände einzeln aufzuzählen. Die meisten Autoren begnügen sich daher mit einer Auswahl, die natürlich je nach der Anschauung verschieden ausfallen muss. Ich ziehe es vor, nicht alle oder einige der Einzelläsionen in die Definition aufzunehmen und sie damit der Hauptläsion (zum Schuppen führende Epithelerweichung) gleichzustellen; ich möchte vielmehr nur die Richtungen angeben, in welche dieser Zustand ausartet, um die verschiedenen Höhezustände des Ekzems zu erreichen. Es sind deren hauptsächlich vier, welche alle durch die extreme Ausbildung eines einzelnen histologischen Factors bedingt und charakterisiert sind. Die Einheit des Ekzems oder der Ekzemgruppe trotz der Vielgestaltigkeit dieser Formen liegt eben darin, dass die Fähigkeit zur Ausbildung in allen diesen Richtungen potentiell jedem Ekzem zukommt. Die serofibrinöse Exsudation führt im Uebermasse zur Entstehung der Bläschen, zum Nässen und zur Krustenbildung, die Epithelwucherung zu den verrucösen und psoriatiformen Ekzemen, die übermässige Verhornung zu den callösen und pruriginösen Formen, ein abnormer Fettgehalt zum Eczema seborrhoicum in allen seinen Varietäten. Alle diese Charaktere sind nicht bloss histologisch nachweisbar, sondern klinisch wahrnehmbar und gehören daher ebenso gut oder wegen ihrer allgemeineren Fassung sogar besser in die Definition als die betreffenden Einzelläsionen.

Nach dem Gesagten lautet unsere gemeinschaftliche Definition aller Ekzemformen:

Chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende parasitäre Oberhauterkrankungen, welchen die Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermässiger Verhornung, abnormem Fettgehalte oder Combinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten.[1])

Wenn hierin die höher ausgebildeten Formen im allgemeinen als Reactionen auf Reize bezeichnet werden, so sind damit nicht durchweg äussere traumatische Reize wie Kratzen, Reibung, Feuchtigkeit, Wärme, Medicamente u. dgl. gemeint, sondern ebenso gut alle im Gewebe liegenden oder erzeugten pathologischen Factoren, wie Parasiten, bleibende Texturveränderungen, Secretionen u. s. f., also Reize im weitesten Wortsinne, deren nähere Bestimmung für die einzelne Ekzemform dem speciellen klinischen Theile überlassen bleiben muss. Mit Aufnahme der erstaunlich mannigfaltigen Reactionsfähigkeit der ekzematösen Haut auf Reize jeglicher Art in die Definition des Ekzems ist, glaube ich, am besten ein fester Riegel vorgeschoben jedem Rückfalle in die hoffentlich überwundene Anschauung, dass das (Rayer'sche) Ekzem lediglich künstlichen Reizen sein Dasein verdanke.

Allgemeine pathologische Anatomie des Ekzems.

Der Kliniker muss lernen, mit den Augen des Mikroskopikers zu sehen. Wie sich jede einfache klinische Elementarform aus diversen mikroskopischen Elementen aufbaut, so muss der Kliniker und erst recht der Therapeut die makroskopische Erscheinungsform im Geiste wiederum in die mikroskopischen Elemente zerlegen, um sie recht begreifen und beherrschen zu können. So verstanden bildet die pathologische Histologie kein totes, decoratives Beiwerk, sondern eine nothwendige Ergänzung des klinischen Studiums, dieses anspornend und corrigierend. Oft findet die Histologie charakteristische Symptome, welche für den Kliniker bei der genauen Abgrenzung seiner Krankheitstypen sehr wertvoll, ja dominierend werden können. Kein besseres Fundament kann die klinische

---

[1]) Brocq (l. c., p. 33—34) thut mir offenbar Unrecht, wenn er sagt: „Unna déclare nettement: l'eczéma n'est plus une affection vésiculeuse; quel est donc le critérium objectif de l'eczéma? Il faut bien le reconnaître: il n'y en a point pour lui.“ Es ist vielleicht von Interesse, die beiden Vorgänger obiger Definition zu vergleichen:

Erasmus Wilson (1871): Ekzem ist eine chronische Entzündung der Haut, begleitet von Desquamation, Exsudation und Jucken.

Unna (1890, Natur und Behandlung des Ekzems, Birminghamer Vortrag): Ekzeme sind chronische, parasitäre Katarrhe der Haut mit Desquamation, Jucken und der Neigung, auf Reize mit Exsudation und stärkerer Entzündung zu antworten.

Definition einer Krankheit gewinnen, als wenn ihr vollständig parallelgehend und alle Haupterscheinungen ausreichend erklärend, eine histologische Definition derselben Krankheit gegeben werden kann. In diesem Falle ist die gegenseitige Deckung und Stütze beider Betrachtungsweisen so gross, dass schon sehr starke, zwingende Gründe vorhanden sein müssen, um den Krankheitsbegriff einseitig zu verändern.

In diesem befriedigenden Stadium völliger Deckung von Klinik und Histologie befindet sich das Rayer'sche Ekzem erst seit der grundsätzlichen Ausscheidung alles dessen, was Willan ursprünglich Ekzem nennen wollte, und was wir jetzt im allgemeinen artificielle Dermatitis nennen. Denn es hat sich durch die genauere Untersuchung der Einwirkung der verschiedensten Hautreizmittel in dem letzten Jahrzehnte ergeben, dass die Haut in so feiner Weise auf dieselben reagiert, dass jede derartige Reaction ein eigenes histologisches Bild für sich ergibt, so dass mikroskopisch alle artificiellen Dermatitiden sich ebensosehr von einander unterscheiden wie von dem Rayer'schen Ekzem. Speciell ist es bisher nicht gelungen, durch die physikalische oder chemische Einwirkung einer toten, hautreizenden Substanz den eigenthümlichen Symptomencomplex im mikroskopischen Bilde zu erzeugen, den das Rayer'sche Ekzem ergibt.

Allerdings hat es auch hier nicht an einem Autor gefehlt, der mit grundsätzlicher Vernachlässigung aller feineren Symptome und deren charakteristischer Combination im Einzelfalle das Phantasiegebilde eines allgemeingiltigen Hautreizungsphänomens aufgestellt hat und demgemäss in den Symptomen des Ekzems (wohlgemerkt, ohne Trennung des Willan'schen und Rayer'schen) dieselben „banalen“ Aeusserungen der Hautreizung makroskopisch und mikroskopisch wiederfand. Diese retrograde Richtung der Forschung kann man getrost sich selbst überlassen; sie führt noch hinter Willan, jedenfalls aber hinter Rayer zurück. Das Wort „Banalität“, in diesem Zusammenhange gebraucht, ist überhaupt der vorzüglichste Deckmantel der Ungenauigkeit und die beste Entschuldigung für den Stillstand der Arbeit und des Fortschrittes; man misstraue demselben, wo es auch vorkomme.

Das Ekzem in dem Umfange und der Begrenzung, wie es im vorigen Abschnitte von mir im Anschlusse und in Weiterentwicklung der Anschauungen von Rayer, Devergie, E. Wilson, M'Call Anderson klinisch definiert wurde, besitzt auch eine nur ihm eigenthümliche histologische Definition und bildet insofern trotz aller Polymorphie auch eine histologische Einheit. Hiermit ist nicht ausgeschlossen, sondern sogar wahrscheinlich, dass über kurz oder lang, insbesondere auf Grund ätiologischer Forschungen, statt eines Ekzems eine Ekzemgruppe angenommen werden muss, in welcher die Einheit dann nur noch durch die klinische und histologische Definition gegeben ist.

Histologisch stellt sich das Ekzem in allen seinen Formen dar als der Complex von vier Elementarveränderungen, von denen nur eine die Cutis, die drei anderen die Oberhaut betreffen. Erstere ist eine oberflächliche, dem Deckepithel sich anschliessende Dermatitis von meist geringer Intensität, charakterisiert durch Zunahme der Bindegewebszellen, insbesondere in der Umgebung des subpapillaren Gefässnetzes, und durch Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe. Zuweilen gesellt sich dazu ein leichtes Oedem der Papillen. Dagegen fehlt jede Degeneration von collagenem und elastischem Gewebe; es fehlt eine Vermehrung der Mastzellen und für gewöhnlich auch jede Emigration von weissen Blutkörperchen. Die Bindegewebszellen sind klein, protoplasmaarm und erreichen nur ausnahmsweise die Form von Plasmazellen, nämlich nur in sehr alten Fällen, wo auch die Zellinfiltration tiefer als gewöhnlich in die Cutis, bis um die Knäueldrüsen hinabsteigt.

Unter den Oberhautveränderungen ist die wichtigste, weil stets vorhandene, eine Verhornungsanomalie, die Parakeratose, die sich kurz als ein Oedem der Uebergangsepithelien definieren lässt. Es ist ein parenchymatöses Oedem, wie es auch schon in der Stachelschicht sich geltend zu machen pflegt. Es ist nur deshalb leichter in der Verhornungszone nachzuweisen, weil unter seinem Einflusse der Keratohyalingehalt der Körnerzellen schwindet und die Hornzellen ihre Kerne in Stäbchenform behalten. Die so veränderte parakeratotische Hornschicht bildet schon eine elementare Schuppe, und daher ist die Parakeratose der mikroskopische Ausdruck des Schuppens. Nun kommt die Parakeratose auch wohl anderen schuppenden Hautkrankheiten zu, wie der Pityriasis rubra pilaris und der Pityriasis rosea. Aber wie es unschwer gelingt, diese Affectionen klinisch durch die besondere Art des Schuppens und die Art seiner Combination mit anderen Symptomen zu erkennen, so gut ist auch histologisch die Parakeratose des Ekzems von der bei diesen Affectionen vorkommenden zu unterscheiden. Bei der Pityriasis rubra pilaris sehen wir die Parakeratose nur punktförmig über den Papillenspitzen auftreten und stets combiniert mit einer starken und eigenthümlichen Hyperkeratose. Beim Ekzem tritt die Parakeratose allein für sich in unregelmässiger und diffuser Weise auf, so gut über den Papillen wie dazwischen; gerade der bunte Wechsel im Feuchtigkeitsgehalte der oberen Epithelschichten, gekennzeichnet durch Keratohyalinmangel und -Vermehrung nebeneinander im kleinsten Raume, charakterisiert die Parakeratose des Ekzems. Ihr ähnlicher ist schon die Parakeratose bei der Pityriasis rosea Gibert. Aber da hilft die Combination mit den sonstigen Epithelveränderungen, um die histologische Diagnose zu stellen. Absolut verschieden ist jedoch die Art der Verhornung bei anderen abschuppenden Krankheiten, vor allem bei der Ichthyosis nitida. Es besteht allerdings auch dort Keratohyalinmangel,

aber nicht wegen übermässiger Feuchtigkeit der verhornenden Epithelien, sondern wegen der atrophischen Beschaffenheit des Epithelprotoplasmas; demgemäss sind die entstehenden Hornzellen auch kernlos. Ebensowenig ähnlich ist die Schuppenbildung bei der Trichophytie und Pityriasis versicolor derjenigen des Ekzems. Und wenn bei gewissen andersartigen Krankheiten, z. B. bei der Ichthyosis, der Folliculitis varioliformis, beim Lupus, beim Condyloma latum, beim papulo-crustösen und tubero-crustösen Syphilid plötzlich Verhornungsanomalien auftreten, die von der Parakeratose des Ekzems nicht zu unterscheiden sind, so ist der Gedanke sehr berechtigt und wohl zu verfolgen, ob es sich dabei nicht um eine wirkliche Combination mit Ekzem handelt. Jedenfalls haben wir nicht nöthig, mit Brocq, der die Parakeratose „une banalité désespérante" nennt, an ihrem Werte für die histologische Diagnose zu verzweifeln. Die letztere wird ja nicht aus der Parakeratose allein gestellt; aber diese hat vor den übrigen mikroskopischen Symptomen den Vorzug, dass sie bei den schwächsten Formen mit einfachem Schuppen ebenso gut vorhanden ist wie bei den hochgradig nässenden.

Während diejenige Erweichung der Oberhaut, welche zum Schuppen führt, sich als ein parenchymatöses Oedem der Epithelien und speciell der Uebergangsepithelien darstellt, so erscheint die mit stärkerer Feuchtigkeit einhergehende Veränderung der Oberhaut, die zum Nässen und zur Production von Krusten und Borken führt, in Gestalt eines intercellularen, gegen die Hornschicht hin zunehmenden interstitiellen Oedems der Stachelschicht, welchem ich den Namen spongoide Umwandlung des Epithels gegeben habe, und die jetzt von den französischen Autoren kurzweg Spongiose genannt wird. Hierbei erweitern sich die interspinalen Gänge der Stachelschicht zu darmähnlich geblähten und rosenkranzartig ausgebuchteten Hohlräumen. Ihr Inhalt ist Lymphe mit wenig Leukocyten und Gerinnseln; indem sich derselbe an der Hornschicht immer mehr anstaut, erweitern sich die Hohlräume der spongoid veränderten Stachelschicht auf Kosten der zur Seite und nach unten hin comprimierten Epithelien von oben nach unten und verwandeln sich in die Bläschen des chronischen Ekzems. Diese unterscheiden sich also von den Bläschen der Variola, Varicellen, Zoster und Herpes dadurch, dass sie nicht in der Mitte und im unteren Theile der Stachelschicht, und nicht unter Colliquation und Nekrose des Epithelprotoplasmas entstehen; die Ekzembläschen sind einfache Verdrängungsbläschen. Nur selten kommt es in der Nachbarschaft zu einem perinucleären Oedem mit Erweiterung der Kernhöhle [illegible] Altération cavitaire). Im allgemeinen sind die Stachelzellen in der Umgebung der Bläschen normal. Durch Bildung einer neuen Kernschicht und Hornschicht unterhalb der spongoiden Stachelschicht wird diese abgestossen und unter Gerinnung der Lymphe in eine

Kruste verwandelt, welche, da sie aus der gesunden Stachelschicht direct hervorgeht, in dieselbe eingefalzt ist und daher fest an ihr haftet. Drei Thatsachen aus der Geschichte des Ekzembläschens, nämlich 1. der Umstand, dass das Epithelprotoplasma nicht nekrobiotisch, sondern nur comprimiert wird, 2. dass ferner die Bläschen intercellulär auf Grund der Spongiose entstehen, und endlich 3. dass sie sich von der Hornschicht nach der Cutis zu, mithin durch Stauung an der Hornschicht vergrössern — diese drei Thatsachen beweisen, dass innerhalb der Stachelschicht selbst eine nekrotisierende Giftwirkung fehlt, und dass die Ekzembläschen ihr Dasein vielmehr einer Fernwirkung, nämlich lediglich dem stärkeren Andrange von Exsudat aus der Tiefe nach oben verdanken, welches die Hornschicht zu gewinnen sucht. Innerhalb der Hornschicht muss also ein Exsudat, in diesem Falle eine Serum anlockende Kraft vorhanden sein. Als Träger dieser „Serotaxis" bieten sich die maulbeerförmigen Haufen von Coccen dar, die oberhalb der Bläschen in den überlagernden Schuppen und Krusten constant zu finden sind, und die ich ihrer Form wegen und um sie von den in traubenförmigen Haufen bei der Eiterung vorkommenden Staphylococcen zu unterscheiden, die histobacteriologische Bezeichnung Morococcen gegeben habe. Die genauere bacteriologische Untersuchung des letzten Jahres hat ergeben, dass mehrere Coccenarten, wenn sie seröse Krusten erzeugen, die Wuchsform von Morococcen annehmen können. Demungeachtet bleiben die maulbeerförmigen Coccenhaufen ein gutes histobacteriologisches Charakteristicum der Ekzemkrusten.

Dem selteneren Vorkommen eitriger Bläschen beim Ekzem entspricht die nicht häufige Ueberschwemmung der Ekzembläschen mit Leukocyten. Diese eitrigen Bläschen sind für Ekzem nicht charakteristisch, wie sich denn auch keine ununterbrochene Reihe von serösen zu leukoserösen und leukocytären Bläschen findet und durchaus nicht etwa die letzteren — wie F. Hebra wollte — das reguläre Höhestadium des Ekzembläschens darstellen. Die leukocytären Bläschen sind vielmehr alleinstehende Ausnahmen und wahrscheinlich durch secundäre, artificielle Hautreizungen herbeigeführt.

Es entspricht dem Mangel einer nekrotisierenden Giftwirkung bei der Bildung des Ekzembläschens, dass von Anfang an das Gegentheil einer solchen, ein Antrieb zur proliferativen Wucherung der Stachelzellen besteht. Die Stachelschicht vergrössert sich daher nicht nur durch parenchymatöse Schwellung der vorhandenen, sondern durch die Bildung neu hinzukommender Epithelien; das sichtbare Zeichen dieser „Akanthose" sind zahlreiche Mitosen, nicht nur in der basalen, sondern auch der mittleren Stachelschicht. Hierdurch verbreitert sich die Stachelschicht stets, sowie das Ekzem länger besteht, ihre Leisten schwellen an, dringen gegen den

Papillarkörper vor, verdünnen die durch Oedem etwas geschwollenen Papillen, verschmächtigen die horizontale Platte des Papillarkörpers und bringen es durch unregelmässige Wucherung auch hin und wieder zu secundären Abfurchungen desselben. Im allgemeinen aber bleibt die Zahl der Papillen beim Ekzem erhalten; gewöhnlich wird ihre Länge durch Epithelwucherung passiv vergrössert, zuweilen auch durch dieselbe deformierende Gewalt vermindert, selbst bis zum Schwunde, wenn nämlich der Papillarwiderstand durch Anämie der Haut sehr gering ist (s. pruriginöses Ekzem). Das gewöhnliche Bild des chronischen Ekzems zeigt uns ein stark gewuchertes Leistensystem, also eine bedeutend vergrösserte interpapilläre Stachelschicht, überlagert von einer relativ dünnen suprapapillären.

Wie die specielle Histologie der einzelnen Ekzemformen noch zeigen wird, combinieren sich bei gleichbleibender Cutisveränderung die drei Hauptsymptome: Parakeratose, Spongiose und Akanthose in verschiedenster Weise zur Erzeugung der polymorphen Ekzemformen. Am leichtesten abheilbar erscheint die einfache Parakeratose — den Pityriasisformen entsprechend — und das Bläschen, nämlich durch einfache Sequestration und Abschiebung durch neue Hornschicht. Weniger leicht ad integrum zurückzuführen ist die Akanthose wegen der damit verknüpften Deformation des Papillarkörpers und die Spongiose, wenn sie höhere Grade angenommen hat, wegen der Erschwerung einer Abkapselung durch junge Hornschicht.

Zum vollständigen histologischen Bilde des Ekzems gehören die regelmässig dabei zu erhebenden Bacterienbefunde. Hauptsächlich sind es drei Formen von Organismen, die man auf Schnitten antrifft. Erstens die schon von Malassez gefundenen Flaschenbacillen, kenntlich durch ihre einseitige, keulenförmige oder flaschenförmige Auftreibung; sodann die sehr kleinen Seborrhoebacillen Sabourauds, wohl identisch mit den von mir bei Acne zuerst beschriebenen Bacillen, und endlich diverse Coccenarten, von denen die in serumhaltigen Krusten schöne Maulbeerhaufen bildenden bereits genannt sind. Erstere kommen hauptsächlich in den Kopfschuppen, die Seborrhoebacillen in den Talgdrüsenmündungen, die Coccen bei den nässenden Formen vor. Alle diese Arten von Organismen gehen nicht in die lebenden Gewebe hinein, sondern halten sich an die Oberfläche der Haut und die abgestorbenen Hornschichten. So gut diese Eigenschaft mit dem durchaus oberflächlichen Charakter des Ekzems harmoniert, so sicher ist andererseits jede pathofore Wirkung dieser Organismen aber auch nur auf Grund der Theorie von der Chemotaxis zu verstehen. Dass diese aber wenigstens für bestimmte Organismen wirklich zu Recht besteht, dafür sprechen die folgenden histologischen Thatsachen, die sich auf die beim Ekzem gefundenen Coccen beziehen. Durchmustert

man Schnitte eines älteren chronischen Ekzems und achtet auf die localen Beziehungen zwischen Parakeratose und Coccen, so gewahrt man bald in dem bunten Nebeneinander von normaler Oberhaut, parakeratotischer Oberhaut und parakeratotischer Hornschicht über neugebildeter Körnerschichte, wie sie solche Schnitte von Papille zu Papille wechselnd ergeben, dass den Coccenherden in der Hornschichte jedesmal ein wenigstens punctueller Keratohyalinschwund der darunter befindlichen Uebergangsschicht entspricht, sodass an einem directen epithelerweichenden Einflusse der Coccen in ihrer nächsten Umgebung nicht zu zweifeln ist.[1]) Einen ähnlichen Parallelismus findet man zwischen Coccen und Spongiose dort, wo unter älteren Schuppen oder Krusten sich die Bildung neuer Ekzembläschen durch eine spongoide Veränderung der Stachelschichte vorbereitet. Fast regelmässig findet man nämlich über diesen meist punktförmigen spongoiden Herden in der Kruste eine frische, nicht haufenförmige, sondern aus reihenweise gelagerten Einzelcoccen bestehende Coccenansammlung, und meistens ist ein mikroskopischer Spalt oder Riss in der Kruste zu finden, welcher geradenwegs auf den Ort der Spongiose hinführt. Es ist bekannt, dass das Eintrocknen und Rissigwerden der Krusten beim Ekzem neues Jucken und neue Bläschenschübe im Gefolge hat, und es ist andererseits sehr wohl begreiflich und mikroskopisch nachweisbar, dass gerade entlang solcher Einrisse der Krusten, zu welchen die Luft Zutritt erhält, die Coccen mit Vorliebe der Wärme und dem Saftstrome entgegenwuchern.[2]) Indem sie so den Boden der alten Kruste erreichen, verwandeln sie dieselbe durch Anlockung einer neuen Serummenge aus der Stachelschicht in die Decke einer neuen Kruste. Wer Gelegenheit hat, diesen auffälligen Parallelismus in der Richtung und Menge der Exsudationserscheinungen in der ekzematösen Oberhaut mit der Richtung und Menge der Coccenflora der Krusten zu studieren, wird allein hierdurch dahin geführt werden, in diesen den zureichenden Grund für jene zu erblicken.

Ebenso wie später in der Klinik haben wir in der pathologischen Anatomie anhangsweise des acuten bläschenförmigen Ekzems zu gedenken. Es unterscheidet sich von den Bläschen des chronischen Ekzems fundamental durch den Umstand, dass es in einer sonst gesunden Oberhaut und nicht als der Excess einer spongoid entarteten Stachelschicht entsteht. Demgemäss ist es auch nicht von einer Schuppe oder Kruste bedeckt, sondern von normaler Hornschicht. Es entsteht auch nicht durch Fernwirkung einer in den Schuppen vegetierenden Coccenanhäufung, sondern dadurch, dass die Coccen durch irgend ein Trauma

---

[1]) Vgl. Fig. 36, Tafel X, des Histol. Atlas zur Pathologie der Haut.

[2]) Vgl. Fig. 29, Taf. VIII, a. a. O.

plötzlich unter die Hornschicht, und zwar zumeist unter die eines Follikeleinganges gerathen. Hier locken sie einen leukoserösen Exsudattropfen an und werden selbst alsbald von den Leukocyten aufgenommen, in denen sie sich — ähnlich wie Gonococcen — noch vermehren. Demgemäss enthalten die Bläschen des acuten Ekzems stets Organismen, was die des chronischen nicht thun; sie sind durch alle diese Eigenschaften der von mir aufgestellten Gruppe der Impetigines verwandt und würden von mir so genannt sein, wenn das Wort „Impetigo“ beim Ekzem nicht ein ganzes Jahrhundert hindurch nur Verwirrung gestiftet hätte. Da sie nur durch ein grobes Trauma (Kratzen)[1]) und, wie es scheint, nur an Haarfollikeln entstehen, so genügt für sie auch der Name „acutes Impfbläschen des Ekzems“. Immerhin bilden sie um ältere Ekzeme wichtige Satelliten, welche der Ausbreitung des Ekzems vorangehen. Dass die Ekzemcoccen es nicht wie die Eitercoccen, die Coccen der Impetigo vulgaris und der Impetigo circinata zu einer selbständigen, als solche sich fortspinnenden Impetigokrankheit bringen, sondern nur zu ephemeren Bläschenschüben an der Peripherie des chronischen Ekzems, ist wegen der streng aëroben Natur der Ekzemcoccen verständlich. Sie heilen eben als solche zu rasch ab, und die eingeimpften Coccen bringen es weiterhin in der Umgebung nur zu den weniger stürmischen, dafür aber dauerhafteren Symptomen des chronischen Ekzems.

Allgemeine Aetiologie des Ekzems.

Die Lehre von den Ursachen des Ekzems war noch sehr klar und einfach in dem System von Willan. Was dieser unter „Ekzem“ verstand, wurde durch Sonnenbrand, Quecksilbersalbe, Cement u. dgl. hervorgebracht. Schädliches Agens und Hautreizung waren bekannt und standen in einem durchsichtigen Verhältnisse. Schwieriger und complicierter gestaltete sich die Lehre, als Biett für die Impetigo-Porrigo-Krankheiten ebenfalls den Namen „Ekzem“ einführte; denn zunächst wusste man über die Ursachen dieser Affectionen nichts. Aber die grenzenlose Verwirrung, die später herrschte, wurde doch nur dadurch herbeigeführt, dass Biett den Fehlgriff beging, Willans vesiculöse Dermatitis willkürlicherweise seinem chronischen Ekzem als acute Form einzuverleiben, und als diese Verquickung von Rayer beibehalten wurde, obwohl er der „Hydrargyrie“ ein

---

[1]) Die beim chronischen Ekzem spontan entstehenden acuten Bläschen sind klinisch wie histologisch genau identisch mit den durch künstliche Impfung von mir erzeugten.

Es ist ein Irrthum, wenn Brocq glaubt, ich hätte durch letztere „grosses vésicules“ erzeugt. Sie sind makroskopisch eben gut sichtbar, und wie Fig. 41, Tafel XI, a. a. O., zeigt, wenig höher als die umgebende Stachelschicht.

eigenes Capitel widmete. Jetzt glaubte man, auch über die Aetiologie des Rayer'schen Ekzems etwas zu wissen, und es entspann sich jene endlose Discussion über äussere und innere Ursachen des Ekzems, über das Verhältnis der äusseren, die man kannte, und der inneren, die man vermuthete, über die Frage, ob das Ekzem ein locales oder ein constitutionelles Leiden, ein Hautleiden oder ein Allgemeinleiden sei. Besonders in dem die Theorien liebenden und mit einem eigenen Geschick effectvoll zuspitzenden Paris kam es schon früh zu verschiedenen Ekzemdogmen, und noch ehe F. Hebra in die Ekzemfrage eingriff, standen sich daselbst der Arthritismus von Bazin, die „diathèse dartreuse ou herpétique" von Hardy und die Ekzemdisposition von Devergie gegenüber. Nur Bazin, für den Ekzem bekanntlich keine einheitliche Krankheit, sondern nur Bezeichnung für ein vesiculöses Exanthem war, kannte auch ein Ekzem aus äusseren Ursachen; für alle drei kamen aber eigentlich nur die hypothetischen, inneren Ursachen in Betracht. F. Hebra drehte die Sache geradezu um; alle Ekzeme sollten durch äussere Ursachen hervorgerufen sein, wenn auch dem unbekannten Einflusse innerer Organe und Zustände eine bescheidene Mitwirkung eingeräumt wurde. Natürlich war diese Umkehr nur ein scheinbarer Rückgang auf die Einfachheit und Klarheit in Willans System; denn inzwischen war das Rayer'sche Ekzem hinzugekommen, dessen Analogie zur Crotondermatitis den Franzosen gewiss — und mit Recht — nicht einleuchtete. Zu diesen vier Theorien gesellte sich mit dem Sturze der alten Humoralpathologie selbstverständlich als fünfte die neurotische, die zur Zeit in Bulkley ihren hervorragendsten Vertreter und in dem „nervösen" Nordamerika viele Anhänger findet. Auch Brocq erkennt für gewisse Ekzeme nach Choc und gemüthlicher Depression das Nervensystem als Ursache an, und ganz neuerdings hat Kaposi die alte Blösse der Hebra'schen Aetiologie mit dem dehnbaren Mantel der „Reflexekzeme" zuzudecken sich bemüht, ein unglücklicher Versuch, da damit, wenn er gelänge, ja eigentlich die Verursachung in Hebras Sinne für alle Ekzeme überflüssig gemacht wäre. Mit Sicherheit wissen wir nur, dass angioneurotische Zustände der Haut, Erytheme, Oedeme, Urticaria u. dgl. durch Nerveneinfluss direct zustande kommen, und insofern diese Zustände den Boden für Ekzem vorbereiten können und selbst Kratzen herbeiführen, können sie indirect bei der Verursachung des Ekzems betheiligt sein; ohne solche sichtbare Brücke einer präekzematösen Angioneurose aber steht der Nerveneinfluss völlig in der Luft. Die seltenen Fälle von Ekzem nach acuten Nervenstörungen, Unfällen etc. lassen sich bei genauer Untersuchung auch einfacher interpretieren, und so bleibt eigentlich nur ein einziges Symptom bei gewissen, gar nicht häufigen Ekzemen übrig, welches zur Hypothese einer begleitenden Angioneurose geradezu auffordert. Es sind das jene Fälle von Herpes labialis

ähnlichen Ekzemen, wo die umschriebenen Herde — meist auf den Extremitäten — eine auffallende Symmetrie aufweisen, die viel genauer und launischer ist als die bekannte und leichter erklärliche regionäre Symmetrie. Wer sich mit diesem seltenen und durchaus nicht typischen Phänomen befassen will, darf es sich aber nicht an Theorien genügen lassen — an solchen hat es nie gefehlt — sondern muss die Nerven der Haut studieren und durch isolierte und ausschliessliche Nervenreize experimentell Ekzeme hervorzurufen versuchen. Dann erst wird die Nerventheorie des Ekzems Glauben finden.

Bulkley hat, um den inneren Ursprung des Ekzems glaubhaft zu machen, auch Analogien herbeigezogen, so die Aehnlichkeit mit acuten Exanthemen. Aber gerade ein Vergleich mit diesen verleiht dem Ekzem einen durchaus anderen Charakter. Nie bricht das Ekzem mit einem Schlage am ganzen Körper aus; selbst in den seltenen Fällen mit stürmischem Beginn und universeller Ausbreitung kriecht es doch verhältnismässig langsam, wie eine Feuersbrunst um sich greifend und auch wie diese von einer Seite her unaufhaltsam fort, z. B. vom Kopfe nach unten oder von den Genitalien nach oben; nie besteht ausserdem wie bei den acuten Exanthemen eine ein- für allemal bestimmte, sich immer wiederholende Reihenfolge, z. B. Hals, Gesicht, Extremitäten; endlich ist auch die bilaterale Symmetrie für Ekzeme keine conditio sine qua non, wie für die acuten Exantheme; sie treten ebenso oft unsymmetrisch wie symmetrisch auf. Dementsprechend zeigt auch die mikroskopische Untersuchung der mit Röthe und Abschuppung einhergehenden acuten Exantheme eine auf weite Strecken gleichartig veränderte Beschaffenheit der Oberhaut, wie es einer allgemeinen Schädigung derselben auf dem Blutwege entspricht, während die entsprechenden Veränderungen der Oberhaut beim Ekzem im kleinsten Raume, fast von Papille zu Papille wechseln.

Die reinen Diathetiker im Sinne von Bazin und Hardy glauben natürlich auch an die Möglichkeit von Metastasen der hypothetischen Noxe von inneren Organen auf die Haut, z. B. an eine auf die Haut verpflanzte Gicht. Eine jetzt ausgestorbene Generation von Aerzten warnte deshalb auch energisch vor der raschen Heilung alter Ekzeme und liess sie nur ungern unter der Bedingung zu, dass ein künstliches Revulsivum statt seiner erzeugt würde. Diesen Aberglauben zerstört zu haben, ist das Hauptverdienst der Hebra'schen Ekzemlehre. Ich habe es aber noch selbst erlebt, dass ein 70jähriger Herr, welcher an einem vernachlässigten und die Umgebung verpestenden alten Unterschenkelekzeme mit Beingeschwüren litt, nachdem ich es mit grosser Mühe und zur Freude seiner Angehörigen geheilt hatte, sich in aller Heimlichkeit die Haut künstlich rch scharfe Mittel wieder wund machte, weil er sonst nicht leben zu nnen vermeinte. Der letzte Ausläufer dieser alten Metastasenlehre hüllt

sich in das unschuldige Gewand der Lehre vom Alternieren des Ekzems mit Gicht, Asthma, fieberhaften Krankheiten u. s. f. Derartigen Beobachtungen lässt sich regelmässig eine rationellere Deutung geben als die der Metastase, sei es dass nässende Ekzeme während fieberhafter Erkrankungen abtrocknen, um mit Nachlass des Fiebers wieder zu nässen, oder ein Kopfekzem während einer Meningitis zur Abheilung gelangt. Ich habe sogar speciell auf die Coincidenz von Asthma mit Ekzem von jeher geachtet und gefunden, dass das berüchtigte Alternieren nur ausnahmsweise besteht, meistens dagegen Ekzem und Asthma gleichzeitig sich verschlimmern und bessern. Der Dermatologe muss nur aus diesen Verhältnissen für sich die Lehre entnehmen, dass er allen übrigen und besonders den der befallenen Hautstelle benachbarten inneren Organen stets die grösste Aufmerksamkeit zu schenken hat, um nicht in den Verdacht zu kommen, durch Heilung eines Ekzems eine „Metastase auf ein inneres Organ“ herbeigeführt zu haben.

Immerhin haben wir mit der Thatsache zu rechnen, dass noch die grösste Mehrzahl aller englischen, französischen und romanischen Aerzte, d. i. die grosse Mehrzahl aller Aerzte überhaupt, die Ekzeme mit Störungen innerer Organe in Zusammenhang bringen. Den augenblicklich herrschenden Theorien entsprechend, tritt diese Grundanschauung hauptsächlich in zwei Formen auf, je nachdem entweder Unregelmässigkeiten der Nahrungsaufnahme und Assimilation oder der Excretion der nicht gehörig verbrannten Producte des Stoffwechsels, welche toxisch wirken sollen (Gaucher), beschuldigt werden, auf der Haut Ekzeme zu erzeugen. Man kann darnach von einer alimentären und von einer autotoxischen Theorie des Ekzems reden. Als Beweis erstgenannter Entstehung wird die Coincidenz von Ekzemen mit Dyspepsie, unvollkommener Verdauung, Abusus von Alkohol und Thee (Jamieson), Gastrointestinalkatarrhen, Mangel oder Ueberfluss von Nahrung, besonders bei Säuglingen, schlechten Nahrungsmitteln, sitzender Lebensweise, Verstopfung, Leberleiden, Gallensteinen angeführt. Andererseits stellen Gicht, chronischer Rheumatismus, Fettsucht, Chlorose, Asthma, Emphysem, Harngries, Oxalurie, Diabetes, allgemeine Cachexie, Nierenleiden, Arteriosklerose, Migräne und andere Neuralgien das Rüstzeug für die autotoxische Theorie, für die Lehre von der „Arthritis“ der älteren Dermatologen. Nie haben, um bei letzterer zu bleiben, jene Theoretiker aber bewiesen, dass die hypothetisch angenommenen halbverbrannten Zwischenproducte, wie Harnsäure, Kreatin, Adenin, Xanthin, Leucin, Tyrosin etc., in erheblicher Menge beim Ekzem die Haut passieren, und ebensowenig, dass sie überhaupt toxische Einwirkungen auf die Haut besitzen, welche ekzemähnlich sind; dieses müsste doch zunächst experimentell bewiesen werden. Quinquaud und Brocq, welche in dieser Richtung Versuche anstellten, haben, obwohl selbst An-

hänger der alimentären und autotoxischen Theorie, keine positiven Beweise dafür aus ihren Experimenten ableiten können. In Zukunft würden solche Versuche anstatt mit dem hypothetisch verdächtigten Urin wohl besser mit dem loco morbi gefundenen Schweiss und Hautsecret selbst angestellt. Wer immer positiv beim Ekzem von Autotoxinen spricht, ist verpflichtet, wenigstens den Versuch zu machen, mittels derselben die Symptome des Ekzems an der Haut zu erzeugen. Uebrigens will ich nicht unerwähnt lassen, dass Brocq vorsichtig genug ist, zu betonen, dass seine inneren Ursachen nie direct Ekzem erzeugen, sondern zunächst Urticaria, Erythem, Purpura u. dgl. und erst einige Tage später Eczem. Was meine eigene Erfahrung anbetrifft, so muss ich gestehen, dass ich an die autotoxische Theorie nicht glauben kann, da nur die allerwenigsten meiner Patienten an obigen Krankheiten litten und ich bei ihnen stets noch andere, einleuchtendere Ekzemursachen auffinden konnte; auch konnte ich so wenig wie Jamieson, der selbst an innere Ursachen glaubt, je ein Ekzem lediglich durch eine antiarthritische Therapie ohne locale Beihilfe zur Heilung bringen. Ueberhaupt kann es nicht genug hervorgehoben werden, dass alle jene Aerzte, welche dem alten oder modernen Arthritismus huldigen, doch nebenher ihre Ekzematiker stets mit den erprobten localen Mitteln behandeln.

Nicht viel besser steht es mit der alimentären Theorie. In Paris, London und New-York wird den Patienten ein sehr rigoroses Speiseverbot eingeschärft, nach welchem neben notorisch schwer verdaulichen Sachen alle besonders fetten, sauren, pikanten und alle Producte des Meeres von der Speisekarte ausgeschlossen sind. Zugegeben sei, dass etwas Vorsicht in der Auswahl der Speisen noch niemand geschadet hat. Aber was soll man von dem Wert dieser Vorschrift denken, wenn sie in ihrer ganzen Schablonenhaftigkeit bei der Behandlung der Urticaria, der Acne und gewiss bei der aller schwereren Hautkrankheiten wiederkehrt? Sieht es nicht gerade so aus, als ob diese Vertreter der alimentären Theorie imstande seien, mittels Käse, Hummer und Schweinefleisch so ziemlich alle Dermatosen künstlich zu erzeugen? Schweninger, der neueste Vertreter der Ernährungstheorie in Deutschland, will denn auch ganz individuell verfahren und ist ein Feind aller Schablone. Je nach den Mängeln der Constitution, welche er beim Einzelnen findet, wird nicht nur die Ernährungsweise, sondern die ganze Lebensweise des Patienten geregelt und die mangelhafte Assimilation — je nachdem — mit Regulierung der Mahlzeiten, Flüssigkeitsverbot, Entfettungscuren, Milchdiät, Bauchmassage, Gymnastik oder sonstwie beseitigt. Das klingt ausserordentlich rationell, und man vernimmt mit Vergnügen, dass hierunter viele Ekzeme sich bessern und einige sogar heilen. Aber man vernimmt leider noch mehr, nämlich dass unter derselben individualisierenden, ernährungbefördernden

Therapie auch andere Hautkrankheiten, wie Acne, heilen — und nun ist man in ätiologischer Hinsicht doch wieder genau so klug wie zuvor. Eine schlechte Ernährung der Haut, mit deren Beseitigung sowohl Ekzem wie Acne sich bessern, ist natürlich weder die Ursache des einen noch der anderen, sondern höchstens ein erschwerender Umstand für beide. Wir müssen auch von den Ernährungstheoretikern verlangen, dass sie mittels falscher Ernährung allein experimentell Ekzem machen. Da gerade in Frankreich für die Aetiologie des Ekzems der Säuglinge ein ungemeiner Wert auf die Ernährung gelegt wird und einige Autoren so weit gehen, die Ekzeme darnach einzutheilen, ob sie durch Nahrungsmangel oder Nahrungsüberfluss erzeugt werden, habe ich auf diesen Punkt in meiner Poliklinik, wo gewiss nicht alle Kinder fehlerfrei ernährt werden, seit langem geachtet. Ich reguliere nun die Diät dieser Kinder grundsätzlich nie und habe trotzdem oder besser gerade deswegen die Bemerkung machen können, dass in den Fällen, wo bei blühendem Ekzem die Ernährung darniederlag und sogar die Nahrung zuweilen verweigert wurde, mit der Heilung des Ekzems durch äussere Mittel regelmässig Esslust, Ernährung und Gewicht der Kinder gleichmässig stiegen, was ich auf die Abnahme des Juckens und die Verbesserung des Schlafes zu schieben geneigt bin. In sehr vielen Fällen von Kinderekzem, besonders von Kopfekzem, lässt übrigens die Ernährung der Säuglinge, wie schon Devergie hervorhob, nichts zu wünschen übrig. Nach meiner Erfahrung können Nahrungsfehler nur bei besonders disponierten Nerven der Verdauungsorgane reflectorisch an der Haut Pruritus und urticarielle Erytheme oder Oedeme erzeugen, und diese können gleichzeitig bestehende Ekzeme allerdings verschlimmern. Diese immerhin in einzelnen, seltenen Fällen fast nur bei Erwachsenen vorkommende und wohl zu beachtende Complication zeigt aber gerade zur Genüge, dass bei den täglich vorkommenden uncomplicierten Ekzemfällen die alimentäre Theorie nicht in Betracht kommt.

Eines muss man allerdings den so wenig bewiesenen und so schwer zu beweisenden Theorien der Ernährung und Selbstvergiftung lassen: sie sind nicht unlogisch ausgeklügelt, denn selbstverständlich erklären chronisch andauernde Ursachen mit spontan intermittierendem Verlaufe das chronisch sich fortspinnende, spontan auf- und abwogende Rayer'sche Ekzem am leichtesten, und darauf mag auch wohl die Zähigkeit beruhen, mit welcher jene Theorien besonders in Frankreich festgehalten werden. In diesem Punkte hat die artificialistische Theorie Hebras einen weit schwereren Stand. Im Widerspruche mit dem Grundsatze: Cessante causa cessat effectus, sollen äussere Reize Ekzeme hervorrufen, welche auch dann sich selbständig und sogar in getrennten Herden ausbreiten, nachdem die äussere Ursache zu wirken längst aufgehört hat. Täglich beobachten wir ja doch Entzündungsreize, welche die gesunde Haut von

aussen treffen. Kalk und Cement ruft an der Hand des Maurers diffuses Erythem und Sprödigkeit und bei täglicher Wiederholung unter Abschwächung des Effectes eine Hyperkeratose hervor; ebenso verursacht die tägliche Einwirkung der X-Strahlen diffuse Hyperämie, Schwellung und Hyperkeratose mit Haarausfall an den Händen des Technikers. Aber beim Aussetzen der Schädlichkeiten kehren die Gewebe für gewöhnlich bald zur Norm zurück. Nur in einzelnen Fällen findet dieser spontane Rückgang nicht statt; von den gereizten Hautpartien aus breitet sich ein juckendes, schuppendes und eventuell auch nässendes Hautleiden von ganz eigener Configuration und in einer Exanthemform, die durchaus nicht mehr dem Habitus der früheren artificiellen Dermatitis entspricht, selbständig aus. Sollen wir nun annehmen, dass diese Dermatose ebenfalls noch durch die primäre Schädigung der Haut durch Kalk und X-Strahlen, von welcher sie ebenso sehr durch die Zeit wie durch den neuen, selbständig fortglimmenden Charakter getrennt ist, verursacht sei? Nein, nach unserer Ansicht müssen neue Ursachen hinzugetreten sein, und nicht nur secundäre, minder wichtige, ubiquitäre, beliebig ersetzbare, „banale", wie der heutige Kunstausdruck lautet, sondern so vollwichtige, dass der ganze Charakter der Dermatose durch sie neu bestimmt wird. Das Ekzem fängt da erst an, wo die künstliche Dermatitis aufhört. So berechtigt die artificialistische Theorie bei der vesiculösen Dermatitis war, welche Willan Ekzem nannte, so unberechtigt ist sie bei unserem heutigen, dem Rayer'schen Ekzem.

Im Gegensatze zu der artificialistischen, sich auf physikalische und chemische Reize der unbelebten Natur stützenden Theorie Hebras habe ich 1890 in einem vor der British Medical Association in Birmingham gehaltenen Vortrage eine parasitäre Theorie des Ekzems aufgestellt, wohlgemerkt des gereinigten Rayer'schen Ekzems, und dieses damit grundsätzlich von allen Formen der artificiellen Dermatitis getrennt. Ich stützte mich damals noch allein auf klinische Gründe, und wenn es mir auch inzwischen gelungen ist, die parasitäre Theorie durch histologische und bacteriologische Untersuchungen zu befestigen, so muss ich doch auch heute noch (1901) daran festhalten, dass man auch die klinische Erscheinungsweise des Rayer'schen Ekzems am besten zu erklären und zu verstehen vermag, wenn man einen rein äusseren, parasitären Ursprung desselben annimmt. Allerdings lehrt gerade die Klinik, dass wir uns die Art der Parasiten und ihre Einwirkung auf die Haut anders zu denken haben wie beispielsweise bei den Pocken und dem Scharlach einerseits, bei der Syphilis und der Vaccine andererseits. Denn die überwältigende Evidenz der epidemischen Ausbreitung bei jenen und der Ansteckung durch Einimpfung bei diesen lässt keinen Arzt an der belebten Natur ihrer Ursache zweifeln, die bekanntlich in allen diesen Fällen noch ebenso

unbekannt ist, wie sie es bisher beim Ekzem war. Zweifelt ja doch die überwiegende Mehrheit der Aerzte nicht einmal an der parasitären Natur der Lepra, deren Parasiten wir kennen, trotzdem noch kein absolut einwandsfreier Fall von erfolgreicher Uebertragung des Leprabacillus vorliegt und wir von dem letzteren mit Sicherheit nur behaupten können, dass er der treue Begleiter der Lepra ist.

Keinesfalls kann dem oder den Parasiten des Ekzems eine unbedingte, absolute Infectiosität zugesprochen werden; denn die Fälle, die sich dem Kliniker als Uebertragung von Mensch zu Mensch aufdrängen, z. B. von dem mit feuchtem Ekzem behafteten Gesichte des Kindes auf die Brust oder den Arm der Mutter oder Amme, sind selten, ebenso wie die neuerdings die Aufmerksamkeit erregenden Epidemien von trockenen Ekzemen des Gesichtes und Halses in Schulen und das plötzliche gruppenweise Auftreten des Ekzems in Familien, die bis dahin von Ekzem frei waren. Besonders die letzteren Fälle wird jeder aufmerksame Arzt in seinem Beobachtungskreise von Zeit zu Zeit constatieren können. Ebensosehr wie dieselben für eine Infectiosität des Ekzems sprechen, ebenso beweisend sind sie dafür, dass die Infection individuell, zeitlich und örtlich eingeschränkt und bedingt ist.

Es wäre unter diesen Umständen wunderbar, wenn der Infectionsträger des Ekzems ohne weiteres auf der normalen Oberhaut Fuss fassen könnte, wo doch die durch Contact so sicher wirkenden Gifte der Syphilis und der Vaccine sogar stets gewisser, wenn auch nur minimaler Läsionen der Oberhaut zum Haften bedürfen. Es widerspricht daher der Infectiosität des Ekzems nicht, sondern verträgt sich aufs beste mit ihr, wenn wir sie in sehr vielen Fällen im Anschlusse an traumatische, mechanische oder chemische Läsionen der Hornschicht auftreten sehen, als deren Hauptrepräsentanten ich hier nur das gewöhnliche Ulcus cruris, die Scabies und die sogenannten Gewerbeekzeme anführen will.

Noch energischer, weil durch die tägliche Erfahrung jedes Arztes bestätigt, drückt sich die infectiöse Natur des Ekzems in seiner Uebertragungsfähigkeit von Hautstelle zu Hautstelle desselben Patienten, in seiner Autoinoculabilität, aus. Die meisten Patienten wissen selbst ganz gut, welche Bedeutung dem Kratzen ekzemloser Hautstellen für die Ausbreitung des Ekzems auf diese zukommt, wie sich andererseits die mit Willenskraft durchgeführte Abstinenz vom Kratzen mit der Beschränkung des Ekzems belohnt. Sie haben auch ein volles Verständnis für die ekzemverbreitende Wirkung des Kopfkissens, Schnupftuches und Rasiermessers für die Ekzeme des Gesichtes, sobald sie auf diesen Punkt einmal aufmerksam gemacht worden sind, und ebenso für die analoge Wirkung der Kleiderreibung am Halse, an den Handgelenken und unter dem Hutrande. Ein jeder weiss, dass, wo Hautstellen sich berühren, an den Falten der

Haut, am After, zwischen Hodensack und Oberschenkel, das Ekzem viel sicherer und rascher sich auf die gegenüberliegende Hautseite abklatscht, als sich in der Continuität ausbreitet.

Zu diesen mehr populären, allgemein bekannten und allgemein verstandenen Beweisen der parasitären Natur des Ekzems gesellen sich aber nun noch einige andere, welche mehr dem Dermatologen von Fach offenbar werden, welcher die Behandlung leitet und den Verlauf des ganzen Ekzems überschaut. Sie betreffen die Art der Abheilung und der Recidive, das Schwankende des ganzen Verlaufes, das heimliche Fortglimmen in unbeachteten Schlupfwinkeln und die plötzlichen allgemeinen Ausbrüche nach langen Ruhepausen. Alle diese das chronische Ekzem charakterisierenden Verhältnisse muss man ja im Verlaufe der Behandlung und besonders am Ende derselben, beim Uebergang zur Prophylaxe des Ekzems, dem Laien so klar wie möglich machen, und man kann es eben nicht besser und mit mehr Erfolg, als wenn man die Analogie mit bekannten parasitären Vorkommnissen in Haus und Garten hervorhebt; nur so findet man für die zur radicalen Heilung in schwierigen Fällen nothwendige Prophylaxis und Hautpflege das richtige Verständnis. Jedermann weiss, dass, wenn das Holz des Zimmerbodens vom Schwamme ergriffen oder ein bis dahin gut gepflegter Grasplatz von der gemeinen Butterblume (Löwenzahn) befallen wird, die radicale Ausrottung schwierig ist, dass trotz gleichmässig beobachteter Sorgfalt einige Ecken vom Parasiten schwieriger zu befreien sind als der Rest, und dass sich, wenn man die Arbeit zu früh einstellt, von diesen Resten aus nothwendig Recidive entwickeln, welche einen um den ganzen Lohn der Arbeit bringen. Man weiss, dass in solchen Schlupfwinkeln der Holzschwamm jahrelang ein heimliches Dasein fristen und dann bei begünstigenden äusseren Umständen, z. B. in einem besonders nassen Jahre, wieder unaufhaltsam das verlorene Terrain zurückerobern kann. Man weiss, dass eine einzige übersehene gelbe Blüte des Löwenzahns und ein Windstoss genügen, um mit der weissen Wolke ihres beflügelten Samens den ganzen Rasen wieder zu inficieren. Das erste Gleichnis passt mehr für die feuchten, regionär localisierten, chronischen Ekzeme, das letztere für die subacuten, rasch universell werdenden Ausbrüche trockener Ekzeme. In beiden Gleichnissen liegt der wichtige Hinweis auf die fast regelmässige Existenz von Schlupfwinkeln, die bei blühendem Ekzem dem Auge entgehen, beim Abheilen durch ihre grössere Resistenz den Heilmitteln gegenüber sich bemerklich machen, dann lange den Anschein gesunder Haut bieten können, um unter begünstigenden Umständen in serpiginös schleichender Weise oder in raschen Sprüngen die übrige gesunde Haut von neuem zu inficieren. Wer aufmerksam die Abheilung eines ausgebreiteten Ekzems verfolgt, wird wohl niemals diese „hartnäckigen Reste“, diese „Schlupfwinkel“ vermissen,

und wer auf diese die weitere Behandlung mit doppelter Energie richtet, wird am raschesten und sichersten eine radicale Heilung herbeiführen. Diese Reste stellen sich als leicht schuppige, etwas papulös erhabene, verdickte, wie man nicht besonders glücklich sagt: infiltrierte Stellen dar, an denen zur Zeit subjectiv Ruhe herrscht, kein Jucken wahrnehmbar wird, und die daher vom Patienten, welcher froh ist, der lästigen Behandlung entronnen zu sein, regelmässig vernachlässigt werden. Sie entsprechen meist denselben Centren, von denen das Ekzem ursprünglich seinen Ausgang nahm, sitzen daher sehr oft am behaarten Kopf, an den Genitalien, bei Handekzemen oft am Handgelenke, an einem Nagelfalze, an einer Furche der Hohlhand, bei Beinekzemen an der äusseren Seite des Unterschenkels oder in der Kniebeuge, bei Afterekzemen in einer Analfalte mit verdickten Rändern u. s. f.

Diese Schlupfwinkel des Ekzems sind in Bezug auf den Parasiten als Brutstätten der Keime des Ekzems zu betrachten, in Bezug auf die Haut als besonders disponierte Stellen derselben. Es kann auf deren Kenntnisnahme in theoretischer und praktischer Beziehung für das Ekzem nicht genug Wert gelegt werden; die neueren bacteriologischen wie histologischen Forschungen haben bereits manches zu ihrer Charakteristik beigetragen. Die Bacteriologie hat gezeigt, dass alle bisher als ekzematofor nachgewiesenen Coccen die Eigenschaft besitzen, durch eine Uebertragung auf die menschliche Haut jedesmal im Wachsthume erheblich gekräftigt zu werden, selbst wenn ihre Culturen durch lange Uebertragung auf künstlichen Boden merklich abgeschwächt und die Reaction der Haut bei der Impfung zunächst nur minimal war. Daher ist sehr wohl ein langer Verbleib von Parasiten auf der Haut ohne erhebliche Reaction der letzteren und doch ohne Abschwächung der Parasiten, ja sogar mit Verstärkung derselben, falls diese von neuem verpflanzt werden, denkbar, mithin die Existenz richtiger Schlupfwinkel und Brutstätten. Die Histologie hat uns andererseits mit der Existenz von postekzematösen Herden bekannt gemacht, mit erweiterten Lymphspalten der Stachelschicht, einer das Ekzem überdauernden Spongiose (vgl. Eczema madidans), während die Hornschicht darüber normal oder nur leicht schuppend hinwegzieht. An diesen Stellen hat die parasitäre Invasion einen leicht verwundbaren, für neue Ausbrüche disponierten, larviert ekzematösen Fleck geschaffen, welcher sich jetzt auch unter unbelebten Reizmitteln in einen feuchten Herd verwandeln kann, wodurch es unter Umständen auch zu einem nichtparasitären Recidive kommt.[1]) Dieser larviert ekzematöse Status der Haut wird, soweit wir bisher wissen, von keinem physikalischen oder chemischen, unbelebten Reizmittel geschaffen und nach Ablauf der be-

[1]) S. Unna, Histopathologie der Haut, S. 221.

treffenden Dermatitis dauernd zurückgelassen. Seine Existenz spricht genau wie die von Parasiten in inactiver Form eingenommenen Brutstätten für den parasitären Ursprung des Ekzems überhaupt. Wer solche Hautstellen besitzt und zur Zeit auch kein nässendes oder trockenes, juckendes, im Fortschritte begriffenes Ekzem aufweist, ist nicht ekzemfrei; diese Stellen sind seine beständige Ekzemgefahr. Wenn Besnier von seinem Standpunkte sagen konnte: „es gibt kein Ekzem; es gibt nur Ekzematiker", so kann sich die parasitäre Theorie zu einem ähnlichen Satze verdichten: „Ein Ekzematiker ist, wer Schlupfwinkel, Brutstätten oder larviert spongiöse Oberhautstellen besitzt, auch wenn er zur Zeit kein Ekzem aufweist."

Alle die genannten klinischen Thatsachen sprechen allein für sich eine beredte Sprache, die Infectionen und seltenen Epidemien, der gewöhnliche Anschluss an Traumen aller Art, die Autoinoculabilität, Art der Abheilung und der Recidive, die Existenz von Schlupfwinkeln und Brutstätten und der ganze schwankende Verlauf mit spontanen Besserungen und Verschlimmerungen, Rückgang auf die Brutstätten und Proruption von diesen aus in schleichender oder stürmischer Weise — alle diese Phänomene werden nie aufhören, die parasitäre Natur des Ekzems zu predigen, welchen Verlauf auch die bacteriologische Forschung zeitweise nehmen mag. Für diese Theorie spricht aber noch eine Anzahl aprioristisch-logischer Gründe, welche für die früheren Theorien durchaus nicht vorhanden sind. Denn die parasitäre Theorie besitzt eine erstaunliche Anpassungsfähigkeit; sie kann alle sonst als prädisponierende und excitierende Ursachen ins Auge gefassten Umstände principiell in das Heer der begünstigenden Umstände, deren sie doch benöthigt, einreihen, ohne denselben den Wert zureichender Ursachen zuzuerkennen, und sie umfasst allein für sich in der möglichen Vielheit der Parasiten und in deren schwankender Virulenz schon eine Fülle von Modalitäten der zureichenden Ursache. Die Theorie der hereditären Anlage wie die der erworbenen Diathese, die alimentären und autotoxischen Theorien wie die Hebra'sche der artificiellen Dermatitis und die Kaposi'sche der Reflexe — alle steuern ihr Scherflein Wahrheit zu Gunsten der parasitären Theorie bei, indem sie auf die Veränderungen des Terrains, des Nährbodens der Parasiten, ihre Streiflichter werfen. Diese nimmt die Gaben jener dankbar an, aber sie thut noch mehr; sie gibt ihnen allen erst die Möglichkeit einer experimentellen Prüfung ihrer eigenen Thesen, indem sie ihnen handgreifliche Objecte für diese liefert; sie gewährt ihnen zum erstenmale die Möglichkeit, das Wie der Ekzemerzeugung zu erforschen, der Mechanik der angeblichen inneren Ursachen auf dem Wege des Experimentes näher zu treten. Sie hat wie auf allen anderen Gebieten der Pathologie den grössten erziehlichen Wert; sie erzieht den Arzt zur naturwissenschaftlichen Denkweise, zum Experimentator. Selbst angenommen, dass die parasitäre Theorie

des Ekzems, die uns die zur Zeit allein berechtigte zu sein scheint, durch jahrzehntelange Forschungen auf dem Gebiete der experimentellen Pathologie als unhaltbar erwiesen wäre, so würde niemand einen grösseren Nutzen von ihr gezogen haben als ihre Gegner; sie allein wäre es, welche die übrigen Theorien wesentlich gefördert hätte.

Glücklicherweise braucht sich die parasitäre Theorie aber nicht auf klinische Thatsachen und logische Gründe allein zu stützen. Sowohl die histologische wie die bacteriologische Analyse hat uns mit einer Reihe von Organismen direct bekannt gemacht, von denen heute (1901) wenigstens schon drei mit Fug und Recht als echte Erreger von Ekzem gelten können. Die mikroskopische Untersuchung der ekzematösen Hautstellen lehrte das Vorhandensein von Coccen kennen, welche sich mit bemerkenswerter Constanz an denselben Orten in der Hornschicht, den Schuppen und serösen Krusten häuften, wo tiefer im Gewebe die für das Ekzem charakteristischen Zeichen der Parakeratose, Spongiose und Akanthose ausgeprägt waren, und welche ihre Eigenheit gegenüber den Traubencoccen der Eiterung durch die Maulbeerform ihrer Gruppen darthaten.[1]) Diese schon in meiner Histopathologie (1894) ausführlich mitgetheilten Thatsachen haben später eine erfreuliche Bestätigung gelegentlich der Untersuchung von mit Ekzem complicierter Scabies gefunden, indem sich zeigte, dass unterhalb ein und desselben Milbenganges die durch die Scabiesmilbe erzeugten Bläschen sich von den complicierenden Ekzembläschen histologisch sehr genau unterscheiden lassen und dass die letzteren mit allen charakteristischen Symptomen sich nur dort finden, wo oberhalb die Coccen des Ekzems in typischer Anordnung ihren Eingang in die Hornschicht durch Einrisse derselben (Kratzstellen) gefunden haben — ein experimentum crucis für die ätiologische Bedeutung der Coccen, welches uns gleichsam von der Natur in denkbar reinster Form angestellt worden ist.

Die bacteriologische Analyse ihrerseits hat, gestützt auf biologische und mikroskopische Kriterien, unter den vielen Saprophyten der ekzematösen Haut einige Coccenarten[2]) kennen gelehrt, welche bei ihrer Einimpfung auf der Haut verschiedener Versuchsthiere echtes Rayer'sches Ekzem mit allen ihm zukommenden histologischen Kriterien erzeugen und auf der Haut des Menschen zur Entstehung eines fortschreitenden vesiculo-papulösen Ekzems Veranlassung geben.[3]) Dieselben Coccen-

---

[1]) Das Nähere s. Unna, Histopathologie der Haut (Capitel: Ekzem), und Unna, Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, Heft 2 (Ekzem).

[2]) Das Nähere s. Unna, Versuch einer botanischen Classification der beim Ekzem gefundenen Coccenarten nebst Bemerkungen über ein natürliches System der Coccen überhaupt. Monatsh. f. prakt. Derm. 1900, Bd. 31.

[3]) Das Nähere s. Unna, Ueber die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Coccen. Monatsh. f. prakt. Derm. 1900, Bd. 31.

arten:[1]) der Monoclimactericus eccematis virescens und der Diclimactericus eccematis albus flavens sind — die eine selten, die andere sehr häufig — bei feuchten Ekzemen gefunden worden. Andere Coccenarten sind treue Begleiter bestimmter Ekzemformen, so der Triclimactericus eccematis tenuis[2]) bei pityriasiformen und psoriatiformen Ekzemen, ohne dass bisher die Erzeugung derselben Ekzemformen mittels derselben geglückt wäre. Wir sind mithin noch nicht so weit, dass wir die hauptsächlichsten bekannten Formen des Rayer'schen Ekzems auf einzelne bestimmte Organismen zurückführen könnten. Wir sind aber in der ätiologischen Forschung weit genug, um eine Einheit des Ekzemerregers ausschliessen zu können. Sicherlich haben mehrere Organismen die Fähigkeit, unter bestimmten begünstigenden Umständen auf thierischer und menschlicher Haut Krankheiten vom Charakter des Ekzems zu erzeugen.

Ehe wir nun diese begünstigenden Umstände, die so wichtigen Neben- und Hilfsursachen des Ekzems besprechen, müssen wir noch mit wenigen Worten einiger Einwände gedenken, welche gegen eine parasitäre Aetiologie des Ekzems im allgemeinen gemacht wurden. Brocq, welcher die innere Wahrscheinlichkeit der parasitären Theorie vom klinischen Standpunkte vollauf anerkennt und ihre logischen Vorzüge wohl zu würdigen versteht, hat diese von verschiedener Seite erhobenen Einwände in seiner sehr bemerkenswerten Schrift: La question des Eczémas (l. c.) zusammengestellt. Der wichtigste Gegengrund ist die Thatsache, dass Ekzeme vorkommen, die sich acut, in diffuser Weise und von starken Entzündungserscheinungen begleitet, über den Körper ausbreiten. Man kann sich nicht gut vorstellen, dass Mikroorganismen in solcher Menge und Schnelligkeit sich über die Haut ausbreiten, und ebensowenig, dass dieselben in geringerer Zahl plötzlich so stark und auf grössere Entfernungen toxisch wirken können. Brocq sowohl wie Besnier nehmen für diese Fälle jedenfalls eine nicht parasitäre Entstehungsweise an und vermuthen eine plötzliche angioneurotische Störung der Gesammthaut als Ursache des Ekzems. Vom Standpunkte der parasitären Theorie ist zuzugeben, dass diese nicht häufigen Ekzemfälle unser ganz besonderes Interesse und bacteriologisches Studium herausfordern; aber — und hierin zeigt sich die Anpassungsfähigkeit der Theorie — es ist weder das Zusammenwirken einer angioneurotischen Schädigung der Gesammthaut mit der Infection für die acute Verbreitung ausgeschlossen, noch das plötzliche Anwachsen der pathoforen Kraft der Organismen; beide Möglichkeiten sind vielmehr dem pathologischen Experimente zugängig und an

---

[1] Die Typen „Neufang" und „Traubel".
[2] Der Typus „Schildt".

und für sich kein zwingender Beweis gegen die Richtigkeit der parasitären Theorie.

Den zweiten und dritten Gegengrund sieht Brocq in der Existenz von solchen Ekzemen, die allen localen Mitteln trotzen, und solchen, die wohl schliesslich unter localen, aber unter „nichtparasitären" Mitteln heilen. Hierauf ist zu erwidern, dass die schwierige Heilung eines Ekzems meistens mit der Nichtbeachtung bestimmter individueller Eigenheiten der Haut zusammenhängt und mehr gegen unsere Kunst als gegen die parasitäre Theorie spricht, dass aber andererseits die letztere therapeutisch überhaupt mehr die Sanierung des Bodens durch Verbesserung seiner Elemente, als durch Tödtung der Organismen anstrebt.

Der vierte und letzte Gegengrund ist ein scheinbar ernster und wichtiger. Besnier glaubt und mit ihm manche hervorragenden Ekzemforscher, dass wohl Organismen beim Ekzem eine Rolle spielen, aber nur in dem Sinne, dass sie ein saprophytäres Dasein auf der Haut fristen, bis ihnen die durch andere Umstände herbeigeführte „Ekzematisation" einen Boden zu grösserer Ausbreitung gewährt. Diese Theorie der „secundären Ausbreitung" erkennt die mikroskopisch und bacteriologisch gefundenen Thatsachen an, vindiciert ihnen aber nur eine untergeordnete Bedeutung. Brocq, der geneigt ist, sich dieser Anschauung anzuschliessen, sieht in ihr mit Recht nicht eine Modification, sondern eine Aufhebung der parasitären Theorie. Nun haben schon Sabouraud und Leredde dem gegenüber hervorgehoben, dass die Thätigkeit saprophytärer und parasitärer Organismen auf der Haut in Wirklichkeit nicht so scharf geschieden ist, wie man nach den bekannten Extremen anzunehmen sich gewöhnt hat. Aber ich glaube, wir dürfen doch nicht so weit gehen wie Sabouraud, welcher lediglich aus der Thatsache, dass ein Organismus sich in grosser Menge auf der Haut reproduciert, schon auf irgend welche pathofore Bedeutung derselben schliesst. Ich wenigstens habe z. B. den Glauben an die pathofore Kraft der Seborrhoebacillen aufgegeben, als Beck ihre unglaubliche Vermehrung bei der Resorcinschälung zwischen junger und alter Hornschicht gerade im Momente der Heilung der seborrhoischen Rosacea nachweisen konnte. Nicht die Mengenzunahme von Saprophyten, sondern die Virulenzabnahme von Parasiten überbrückt die sonst so scharfe Scheidung beider Gruppen von Organismen; nicht — wie man früher wohl glaubte — werden harmlose Saprophyten durch Artverwandlung zu Parasiten, sondern letztere verlieren zeitweise und theilweise ihre pathoforen Eigenschaften und gewinnen sie unter veränderten Umständen zurück, ohne sonst „aus der Art" zu schlagen. Die Behauptung, dass „banale" Organismen der Oberhaut oder anderweitige, mit anderen Eigenschaften begabte, wie die Eitercoccen, sich secundär beim Ekzem einnisten, konnte man noch vor

kurzem wagen, da es mit der Differentialdiagnostik dieser Lebewesen noch recht dürftig aussah. Mit der besseren Kenntnis derselben verliert auch diese Auffassung schrittweise an Boden.

Während die parasitäre Theorie diese Einwände sehr wohl zu beachten hat, aber trotz derselben sehr gut bestehen kann, muss sie in einem Punkte, in welchem ihr unaufgefordert von den Gegnern die Hand entgegengestreckt wird, die Hilfe — leider — principiell ablehnen. Brocq nimmt nämlich an der Spitze einer ganzen Reihe von Autoren an, dass alle „nummulären" Formen des Ekzems, d. h. die mit erhobenem Rande fortschreitenden, scharf begrenzten Herde, schon aus diesem einen Grunde der „Configuration" des Parasitismus höchst verdächtig seien. Ja, mit einer erstaunlichen Einmüthigkeit und Sicherheit entscheiden sich auch diejenigen Autoren, welche die parasitäre Natur des Ekzems im allgemeinen ablehnen (Neisser, Audry, Brocq u. a.) aus diesem Grunde für die parasitäre Natur des seborrhoischen Ekzems. Nun ist aber die makroskopisch scharfe Begrenzung eines jeden Ekzems stets die Folge des Zusammentreffens zweier Umstände. Erstlich muss dasselbe sich diffus, nicht dagegen von Follikel zu Follikel springend, ausbreiten, und sodann muss ein Höhenunterschied zwischen ihm und der gesunden Umgebung bestehen, entweder in einer Exfoliation der Hornschicht oder in einer Akanthose der Stachelschicht. Die „nummulären" Formen sind nun in der That durch diffuse Randakanthose ausgezeichnet, aber weder die diffuse Ausbreitung, noch die Akanthose ist an und für sich ein Zeichen des Parasitismus. Dieselben Autoren nehmen auch gewiss Anstand, wegen derselben diffusen Randakanthose die Psoriasis kurzweg für eine parasitäre Affection zu erklären. Viel sicherer ist, vom bacteriologischen Standpunkte aus, gerade die springende Verbreitung von Follikel zu Follikel ein des Parasitismus verdächtiges Zeichen. Erst wenn bei der Heilung einzelne Randpartien hartnäckig zurückbleiben und die Ausgangspunkte von Recidiven abgeben, hat man sichere klinische Anhaltspunkte für die parasitäre Natur des betreffenden Ekzems.

Ist nun zunächst die Auffindung echter Ekzemparasiten für die Theorie noch wichtiger als für die Praxis, so ist es gerade umgekehrt in Bezug auf die Erkenntnis der das Wachsthum der Parasiten begünstigenden Umstände, die wir alle kurz als Verbesserungen und Modificationen des Nährbodens der Haut bezeichnen können. Um eine möglichst kurze und klare Uebersicht über dieselben zu gewinnen, ist es vortheilhaft, dieselben in vier verschiedene Kategorien einzutheilen, je nachdem sie die Entstehung, die örtliche Ausbreitung und die zeitliche Verschleppung des Ekzems begünstigen oder demselben eine besondere Form aufdrücken.

Was die erste Gruppe, diejenigen Umstände betrifft, welche die Einnistung der Ekzemparasiten begünstigen, so hat man diese wiederum nach zwei Gesichtspunkten zu unterscheiden. Entweder bewirken sie eine Verbesserung des Nährbodens, oder sie befördern die Einimpfung. Für die Verbesserung der Haut als Nährboden für Ekzemparasiten kommen alle diejenigen Zustände und Affectionen der Haut in Betracht, die mit einer Auflockerung und Cohäsionstrennungen der Oberhaut einhergehen und die man im allgemeinen als präekzematöse Affectionen oder präexistente Verbesserungen des Nährbodens bezeichnen kann. Meistens sind sie erworben. Es sind hier in erster Linie zu nennen: die acuten Exantheme, in deren Gefolge sehr häufig trockene, meistens seborrhoische Ekzeme auftreten, sodann das ganze Heer der professionellen Hautschädigungen und Hautentzündungen. Die sogenannten Gewerbeekzeme sind im Beginne nur ebenso viele und je nach der schädigenden Substanz verschiedene artificielle Hautentzündungen oder Hautläsionen, auf die sich dann das (Rayer'sche) Ekzem erst aufpflanzt. Meistens handelt es sich um Ekzematiker, d. h. Personen mit Schlupfwinkeln und Brutstätten des Ekzems an anderen Körpertheilen, so dass das Gewerbeekzem sich als eine regelrechte Autoinoculation darstellt; doch ist natürlich auch eine erstmalige Infection durch Inoculation an den disponierten Stellen nicht ausgeschlossen. Die präekzematösen Hautentzündungen dieser Art haben gewöhnlich den erythematösen und vesiculären Charakter, die Hautläsionen den der durch Alkalien spröden Haut und der Rhagaden. Eine dritte Gruppe von präexistenten Verbesserungen des Nährbodens liefern alle Arten von Maceration der Hornschicht, wie sie durch normalen und pathologischen Urin, diarrhoische Faeces, Schweiss der Füsse, Achsel-, Anal- und Inguinalgegend, Thränen-, Nasen- und Vaginalsecret, Otorrhoeen, directe Wundsecrete und die Absonderung in Hautfalten (Intertrigo), endlich durch impermeable und feuchte Umschläge, Badeproceduren, Waschen und Seifen hervorgerufen wird. In vierter Linie sind gewisse „Ekzemgewohnheiten" anzuklagen, gewohnheitsgemässe Schädigungen der Hornschicht, die, dem Träger unbewusst, zumeist auf eine zu starke Entfettung der Hornschicht hinauslaufen. Schon die Maceration der Hornschicht wirkt nicht nur direct begünstigend für die Einnistung der Parasiten, sondern ebensosehr die Folgen der Entfettung, welche in einer übermässigen Eintrocknung der zu feuchten und zu wenig eingefetteten Decke mit obligater Rhagadenbildung bestehen. Ein grosser Theil der Handekzeme könnte vermieden werden, wenn nicht gewohnheitsgemäss die Haut des Handgelenkes und Handrückens durch Seife entfettet und halbfeucht dem Trocknen an der Luft ausgesetzt und dadurch künstlich spröde gemacht würde. Die vor etwa 30 Jahren aufkommende unsinnige Beliebtheit krauser, trockener

Stirnhaare und die damit zusammenhängende Verbannung der Pomaden hat nicht zum wenigsten das unerhörte Umsichgreifen der seborrhoischen Ekzeme und Alopecien bei der jetzigen Frauengeneration zur Folge gehabt. Im grossen und ganzen kann man wohl sagen, dass die heutige Civilisation mit ihrem verschwenderischen Gebrauch von Seife ohne künstlichen Ersatz des entzogenen Hautfettes der Ausbreitung des Ekzems Vorschub geleistet hat; denn nur so, durch das Medium der übermässigen Entfettung, ist die fortdauernde Zunahme der Ekzeme zu verstehen, da doch die Reinlichkeit als solche eine Abnahme derselben zur Folge hätte haben sollen. Die Griechen und Römer bedienten sich bekanntlich nach dem Bade wohlriechender Salben und Oele; wir sollten wenigstens unsere Seifen für den täglichen Gebrauch überfetten.

Befördernd für die Einimpfung des Ekzems wirken fast alle juckenden Hautkrankheiten, die man in diesem Sinne geradezu als präekzematöse Dermatosen bezeichnen kann. Hierhin gehören verschiedene Arten von Pruritus: die Urticaria, der sogenannte Lichen urticatus der Kinder, dann aber besonders Varicen des Afters und Unterschenkels und die Scabies. Bei letzterer kommt ausser dem Jucken natürlich die Anbohrung der Hornschicht durch die weibliche Milbe als zum Ekzem disponierendes Moment hinzu. Uebrigens ist wohl zu beachten, dass nicht alle juckenden Dermatosen und nicht alle Kratzeffecte Ekzem nach sich ziehen. Solche Ausnahmen bilden die Fälle von Lichen planus und manche Fälle von Pruritus senilis und Pemphigus chronicus. Es muss mithin auch eine Immunität gegen die Ekzemparasiten infolge anderer Hautkrankheiten bestehen.

Viel seltener als die erworbene Verbesserung des Nährbodens ist die angeborene. Als eine solche müssen wir es wohl auffassen, wenn gewisse Individuen zeitlebens ihre Haut milde beeinflussen müssen, wenn sie nicht ekzematös erkranken wollen; immerhin sind diese Fälle extrem selten. Entweder handelt es sich dabei um einen angeborenen Mangel an Hautfett, der durch künstliche Einfettung ersetzt werden muss, oder um eine zu grosse Weichheit der Hornschicht, die vielleicht auf einem Defect an Schwefel beruht und jedenfalls durch einen ständigen Gebrauch an Schwefelmitteln hintangehalten werden kann.

Wir kommen nun zu den Ursachen der örtlichen Ausbreitung des Ekzems. Man kann dieselben wiederum eintheilen in terrainverbessernde und impfungbefördernde. Erstere haben gemeinsam, dass durch Erytheme, seien sie angioneurotischer oder entzündlicher Natur, die Haut für das Ueberspringen und Weiterkriechen des Ekzems vorbereitet wird. Dahin gehört vor allem die im Gefolge der Dentition bei wohlgenährten Säuglingen auftretende Hyperämie des Gesichtes und besonders der Wangen, sowie die Wallungshyperämie in Schmetterlingsform

bei Frauen im Climacterium, welche die Entstehung der seborrhoischen Rosacea begünstigt. Weiter sind alle jene die Ausbreitung von Ekzemen begünstigenden Erytheme hieher zu rechnen, welche infolge von äusserlich gebrauchten Medicamenten entstehen, wie beispielsweise infolge von übermässigem Chrysarobingebrauch.

Impfungbefördernd wirkt das Kratzen und Reiben jeglicher Art, vor allem das Kratzen mit den Fingernägeln. Nicht ohne Grund hat der Volksmund den Nägeln eine besondere Giftigkeit zugeschrieben; die bacteriologische Untersuchung des Unternagelraumes hat uns in diesem Orte einen Sammelpunkt aller Hautorganismen kennen gelehrt, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass jedes juckende Ekzem einen Theil seiner Flora an diese zehn Räume abgibt, von welchen aus sie durch Kratzen auf die sicherste Weise auf alle erreichbaren Körpertheile verimpft werden können. Die Reinhaltung der Nägel gehört daher bei allen Ekzemen mit zur nothwendigen Prophylaxis. In ähnlicher Weise wirkt das Kopfkissen, wie man besonders gut an nässenden Kopfekzemen der Kinder wahrnehmen kann, und in selteneren Fällen, aber dann um so ausgiebiger, das Frottieren mit Taschentüchern, Handtüchern und Badetüchern. Durch unablässige Summation kleiner Reibeeffecte wirken alle festanliegenden Bandagen und Kleidungsstücke impfungbefördernd, besonders diejenigen, welche Körpertheile circulär umschliessen, wie der Rockkragen, Aermelrand, Hutrand, das Strumpfband, die Manschetten. Sie haben alle die Tendenz, das Ekzem in der eigenen Richtung strichförmig auszubreiten. In ähnlicher Weise, kleine Reibungseffecte zu grossen Wirkungen summierend, arbeiten die Wollstoffe auf der menschlichen Haut, je mehr, je gröber sie sind; insbesondere bei der Entstehung des seborrhoischen Ekzems auf Brust und Rücken hat sich das Wollhemd einen bösen Ruf erworben; der flanel rash der Engländer, Gustav Jägers „kritische Ausschläge“ bei Anlegung der Wollkleidung sind Ekzeme dieser Art. Gerade die Wolle ist übrigens ein gutes Beispiel dafür, dass gewöhnlich mehrere impfungbefördernde und terrainverbessernde Umstände sich zu gemeinschaftlicher Wirkung vereinigen. So kommen beim Wollhemde folgende Factoren zusammen: Erythem durch die Rauhigkeit des Stoffes und die grössere Wärme, Jucken mit nachfolgendem Scheuern und Kratzen, Verimpfung über grössere Flächen durch andauernde Reibung der Wollfasern, Schwitzen mit nachfolgender Maceration der Haut. — Bei Bartekzemen mit gleichzeitigem Schnupfen: Maceration durch Nasensecret, Reiben mit dem Taschentuch und Kopfkissen. — Bei Ekzemen des Handgelenkes: Entfettung und Sprödigkeit durch das Waschen am Morgen, Reiben des Aermelrandes und Manschettenrandes u. s. f.

Jedes Ekzem trägt die Ursachen zur Chronicität in sich, theils durch die Anwesenheit der Parasiten, theils durch nachhaltige Störungen

der Oberhauttextur, die sich nur langsam ausgleichen. Alle jene Umstände, die die Entstehung und Verbreitung desselben fördern, wie Gewerbeschädigungen und reizende Medicamente, Maceration und Entfettung der Hornschicht, Kratzen und Reiben, können bei periodischer oder gewohnheitsgemässer Wiederholung dazu beitragen, den Verlauf sehr in die Länge zu ziehen und das eben sich zur Heilung anschickende Ekzem immer wieder von neuem anzufachen. Aber die Ursachen der ärgsten Verschleppung, diejenigen, welche das Ekzem geradezu verewigen, derart, dass die Patienten sich an dasselbe wie an ein nothwendiges Uebel gewöhnen und es unter Umständen bis an ihr Ende tragen, liegen in ganz besonderen, unscheinbaren Umständen, auf die es sich lohnt mit wenigen Worten hinzuweisen. Es sind, kurz gesagt, drei bekannte histologische, stets vorhandene Factoren: die Spongiose, die Akanthose und die Hyperkeratose, welche, bis zu einem bestimmten Grade der Ausbildung gelangt, einen spontanen Rückgang des Ekzems ausschliessen und die künstliche Heilung desselben aufs äusserste erschweren. Als allbekannte Typen nenne ich gewisse ausgedehnte, rothe, andauernd nässende Unterschenkelekzeme bei älteren Leuten, den sogenannten Salzfluss, sodann gewisse trockene, scharf umrandete, erhabene, blassröthliche oder graugelbe Ekzemflecke des Halses unterhalb der militärischen Halsbinde und gewisse thaler- bis kinderhandgrosse, mit schwielenartiger Hornschicht bedeckte und permanent juckende Stellen an den Unterschenkeln von Erwachsenen. Im ersteren Falle ist die Spongiose so weit gediehen, dass die leck gewordene Stachelschicht sich nicht wieder erholen kann und einen permanenten Lymphabfluss gestattet; der einfache Druck der Blutsäule beim Stehen ist genügend, diese Ekzeme zeitlebens zu unterhalten. Im zweiten Falle ist eine trockene Wucherung der Stachelschicht, die ihrerseits nur durch den Druck der Halsbinde unterhalten wird, die Ursache der Verschleppung, und im dritten genügt das gewohnheitsgemässe Kratzen des umschriebenen pruriginösen Fleckes, um die ihn charakterisierende Hyperkeratose zu verewigen. Bettruhe im ersten, das Fortlassen der Halsbinde im zweiten, ein Gipsverband im dritten Falle sind die gegebenen Heilmittel; es sind keine Specifica gegen Ekzem, aber sie sind geeignet, den unscheinbaren, fortwirkenden Grund der Verschleppung auszuschalten, einen Grund, der allein für sich in gar keinem Verhältnis zu der auffallenden Hartnäckigkeit des Uebels steht und nur dadurch zu so nachhaltiger Wirksamkeit gelangt, weil er sich auf eine bleibende, durch das Ekzem selbst hervorgerufene Störung der Oberhauttextur wirft.

Diejenigen Umstände, welche dem Ekzem eine besondere Form aufdrücken, ohne dass sie als eigentliche Ekzemursachen gelten können, wirken entweder von aussen oder von innen auf dasselbe ein. Unter den

äusseren Einflüssen stehen wieder die Gewerbeschädigungen obenan. Der erfahrene Dermatologe sieht den Handekzemen mit ziemlicher Sicherheit die Art des Handwerkes sowie die Abwesenheit eines solchen an. Die Art der primären Dermatitis, sei sie durch die Lauge der Wäscherinnen, den Zucker und das Gewürz der Krämer, den Kalk und Cement der Maurer oder den Firnis der Polierer erzeugt, überträgt ihren Stempel noch auf das aufgepflanzte Ekzem, bis dasselbe beim Fortschreiten auf die Haut des übrigen Körpers dieses Stigma verliert. Ebenso haben die Ekzeme der unbedeckt getragenen Stellen des Körpers, welche durch die chemischen Sonnenstrahlen (den Sonnenbrand) eine Verschlimmerung erfahren haben, durch das begleitende Oedem und die Neigung zur Bildung zahlloser confluierender Bläschen ein eigenthümliches Gepräge. Ekzeme, die mit Impermeabilien, Guttaperchapapier, Pflastern oder dickeren Fettschichten bedeckt waren, ohne dass gleichzeitig ein Heileffect eintrat, zeigen eine erhöhte Tendenz zur Bläschenbildung, zur Pustulation, zum Nässen und zur diffusen Ausbreitung. Der starke Gebrauch der Seife verräth sich durch das blanke, feinschuppende Aussehen der Ekzemflächen, welche durch polygonale Risse gefeldert erscheinen (Eczème fendillé Devergie). Die verschiedenen Medicamente drücken noch beim Abheilen dem Ekzem ihren Stempel auf, welcher dem Kundigen die bisherige Behandlung verräth. Genug, die artificielle Dermatitis bildet einen Factor, der, obwohl nie wirkliche Ekzemursache, doch täglich bei der Diagnose und Therapie des Ekzems ein Wörtchen mitzusprechen hat; oder historisch gesprochen: man muss Willans „Ekzem“ genau kennen, um Rayers Ekzem, d. h. unser heutiges Ekzem, richtig beurtheilen zu können.

Die inneren Zustände, welche auf die Form des Ekzems einen bemerkenswerten Einfluss üben, suchen wir nicht in vagen und schwer zu beweisenden Constitutionsanomalien des gesammten Körpers, sondern lediglich in solchen der Haut. Nur diese können wir vorderhand beurtheilen und studieren und lassen dabei die Bahn frei für zukünftige Studien, denen es möglicherweise gelingt, zwischen der Constitution der Haut und einzelnen Organerkrankungen oder Stoffwechselstörungen eine Brücke zu bauen. Unter Constitution der Haut verstehe ich den gesammten Habitus derselben, ehe sie vom Ekzem befallen wurde und an den ekzemfreien Stellen. Ich halte dieselbe für hereditär veranlagt, aber durch äussere Einflüsse modificierbar und unterscheide hauptsächlich drei Formen als die häufigsten: die lymphophile, die acanthophile und die keratophile. Die lymphophile Haut ist im allgemeinen anämisch, mit leicht vulnerabler, dünner Oberhaut bedeckt und reagiert auf leichte Reize mit langdauernder Hyperämie. Die auf ihr entstehenden Ekzeme lassen die Parakeratose und Spongiose in den Vordergrund treten

und neigen zur Bläschenbildung und zum Nässen. Die acanthophile Haut ist vortrefflich durchblutet, pigmentarm und fettreich, mit dicker, schwer vulnerabler Oberhaut bedeckt und reagiert erst auf stärkere Reize mit Hyperämie. Sie ertheilt den auf ihr entstehenden Ekzemen eine Neigung zur Acanthose, stärkerer Blutfülle bei geringerer Lymphabsonderung und zu grösserem Fettreichthum und zeitigt mit Vorliebe psoriatische und seborrhoische Formen des Ekzems. Die keratophile Haut ist anämisch, fettarm, pigmentreich, mit dicker, schwer vulnerabler Oberhaut bedeckt und reagiert auf Reize mit spastischen Oedemen und Jucken. Die auf ihr entstehenden Ekzeme bilden vorzugsweise Acanthose und Keratose aus und gewinnen dadurch den pruriginösen Habitus.[1])

Natürlich ist es nicht möglich und erforderlich, jeden beliebigen Ekzemfall in eine dieser Kategorien zu pressen oder auch nur sein Schicksal je nach der Hautconstitution mit Sicherheit vorauszusagen. Aber in der Flut verwirrender Erscheinungen hat sich mir das Herausheben der genannten drei Typen doch sehr nützlich erwiesen. Wo dieselben im Einzelfalle scharf ausgeprägt sind, gewinnt die auf die Beschaffenheit der Oberhaut, Blut- und Lymphcirculation mitgegründete Therapie und Prognose an Sicherheit.

Die parasitäre Theorie des Ekzems, wie ich sie hier in ihren Grundzügen vorgetragen habe, wird ausser von vielen meiner Schüler insbesondere von Leistikow, in Frankreich von Leredde, in England von Malcolm Morris und in Amerika von Elliot in ähnlicher Weise vertreten.

Allgemeine Therapie des Ekzems.

Die allgemeinen Grundsätze der Ekzembehandlung folgen unmittelbar aus der Erkenntnis der Hauptfactoren, aus deren Zusammenwirken histologisch die verschiedenen Ekzemformen hervorgehen; man kann geradezu sagen, sie sind logische Consequenzen unserer Ekzemdefinition.

Der wesentlichste Factor, die Erweichung der Oberhaut, äussert sich bekanntlich in der Parakeratose, Spongiose und Vesiculation. Diese Stufenleiter vom einfachen Schuppen bis zur schuppenlosen, nässenden Fläche des Ekzema madidans umfasst aber eigentlich stets zwei Veränderungen der Oberhaut gleichzeitig: eine abnorme Durchfeuchtung und einen Mangel an normalem Hautfett. Die Beseitigung dieses

[1]) Es wird vielleicht manchem auffallen, dass ich nicht als eine vierte wichtige Constitutionsanomalie der Haut eine „steatophile“ aufstelle. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Capitel des seborrhoischen Ekzems. Das letztere ist für mich der Hauptsache nach Ursache des seborrhoischen Habitus der Haut, nicht Folge eines solchen.

Factors ergibt mithin schon zwei verschiedene und wesentliche Indicationen: die Entwässerung und die Einfettung der Oberhaut.

Ebenfalls zur Aufstellung zweier Indicationen gibt der wichtige Factor der Hyperkeratose Anlass, der uns in den callösen und pruriginösen Ekzemen und im palmaren und plantaren Typus entgegentritt; es sind dieses die Indicationen der Durchfeuchtung und der Abschälung der Hornschicht.

Die Acanthose verlangt die Reduction der Stachelschicht, die Parasteatidrose eine Entfettung der Oberhaut.

Gegen die Wallungsröthe und entzündliche Hyperämie bedürfen wir antiphlogistischer, gegen das Jucken antipruriginöser, gegen die Ekzemparasiten antiparasitärer Mittel.

Endlich schliessen sich, um diese Uebersicht aller beim Ekzem in Betracht kommenden Indicationen zu vervollständigen, noch eine Reihe von mechanischen Hilfsmitteln und eine sehr beschränkte Liste innerer Heilmittel an.

1. Mittel zur Entwässerung der Oberhaut.

Zur Entwässerung brauchen wir theils flüssige, theils feste Körper; Prototyp der ersteren ist der wasseranziehende Alkohol, der letzteren das Mehl.

Die erste Form der Alkoholapplication war in dem Alkohol-Aetherspray[1]) gegeben, mittels dessen Anwendung ohne andere Beihilfe einzelne hartnäckige Ekzemflecke, insbesondere des erythematosquamösen und des pilaren Typus sich beseitigen lassen. Der Aetherzusatz hat einerseits den Zweck, den Sprühnebel zu verfeinern, andererseits den eventuellen Fettgehalt der Schuppen zu beseitigen, kommt mithin hauptsächlich bei seborrhoischen Ekzemen in Betracht. Neuerdings ist für viele Fälle der Alkohol-Dunstumschlag, bestehend aus in Alkohol getränkter Watte, Guttaperchapapier und Binde, mit Vortheil an Stelle des Sprays getreten. Am besten verwendet man eine Mischung von 80procentigem Alkohol mit 5—10% Glycerin, um die zu rasche Verdunstung zu verhindern.

Von den austrocknenden Pulvern kommen die vegetabilischen mehr als die mineralischen in Betracht, da sie nicht bloss gut Wasser aufsaugen, sondern auch mit demselben aufquellen, zum Theil verkleistern und die leck gewordenen Stellen der Hornschicht provisorisch mit einem Teige verkitten, sodass der Heilungsvorgang nicht immer durch nachspülende Lymphe unterbrochen wird. Mit den verschiedenen Mehlen,

---

[1]) Unna, Der medicamentöse Aether- und Alkoholspray. Berl. klin. Wochenschrift 1882.

die alle hierzu dienen können, verbindet man zweckmässigerweise andere chemisch austrocknende, pulverförmige Medicamente, wie Zinkoxyd, Schwefel, Galmei.

Eine bedeutsame Fortentwicklung dieses Princips liegt in der Verbindung von aufsaugenden Pulvern mit Fetten zu Pasten, welche gleichzeitig von Lassar[1]) und mir[2]) eingeführt wurden und beiden Hauptindicationen der Entwässerung und Einfettung gleichzeitig gerecht werden. Sie bürgerten sich daher rasch bei der Ekzembehandlung ein und stellen zur Zeit die dabei am häufigsten gebrauchten Medicamente dar. Die Lassar'sche Pastengrundlage aus Zinkoxyd, Mehl und Vaselin (1 : 1 : 2) nähert sich mehr den Salben, indem sie mehr einfettet als austrocknet; meine Pastengrundlage aus Zinkoxyd, Kieselgur und benzoisiertem Fett nähert sich mehr den Pudern, da sie schärfer austrocknet als einfettet. Die mit dieser Paste hergestellte Zinkschwefelpaste ist als dasjenige Medicament zu bezeichnen, welches als Anfangsbehandlung bei allen feuchten und schuppenden Ekzemen indiciert ist, die aufgeweichte Hornschicht rasch zur Norm zurückführt und nur bei den ganz trockenen Formen der Pityriasis faciei und des verrucösen und callösen Ekzems versagt. Die papulo-vesiculösen und erythemato-squamösen Ekzeme bedürfen kaum einer anderen Behandlung, die stark nässenden trocknen darunter ab, und selbst das palmare Ekzem lässt sich unter Beigabe impermeabler Bedeckung auf diese Weise behandeln.

Als wertvolle Concurrenten der Pasten sind in den letzten Jahren eine Reihe von wasserlöslichen und daher wasseranziehenden Firnissen aufgetreten, zu denen man trotz seiner besonderen Eigenschaften auch den Zinkleim rechnen muss. Diese auf der Haut zu dünnen Schichten eintrocknenden Medien entwässern die Oberhaut nur mässig stark, bilden dafür aber vortreffliche Schutzdecken, unter denen die geschädigte und gereizte Haut zur Ruhe gelangt, und machen alle fixierenden Verbände unnöthig. Alle früher viel gebrauchten und der Billigkeit wegen auch heute noch in der Armenpraxis indicierten Kleister-, Dextrin- und Gummifirnisse mit Zusatz von Zinkoxyd und Glycerin sind heute von dem wesentlich besseren Gelanth verdrängt, welcher eine Mischung von überhitzter Gelatine und gequollenem Traganth darstellt und sich durch maximale Emulsionsfähigkeit und Compatibilität für Medicamente, Sauberkeit und Einfachheit der Anwendung auszeichnet. In letzterer Beziehung übertrifft der Gelanth auch den Zinkleim, da dieser in heissem Wasser vor der Application erst zum Schmelzen gebracht und der Ueberzug dann durch Aufklopfen eines Wattebausches wattiert werden muss. Gelanth

[1]) Monatsh. f. prakt. Derm. 1883, S. 97.

[2]) Ebenda.

und Zinkleim ergänzen sich aufs beste, insofern ersterer auch an schwach behaarten Stellen und Contactstellen sich applicieren und mehrfach hintereinander auftragen lässt, dabei sehr sparsam im Gebrauche, also mit einem Worte für ausgedehnte Körperstrecken geeignet ist, während der Zinkleim an sich, mehr noch durch die Wattierung oder die Combination mit Mullbinden für umschriebene Hautpartien eine haltbarere und fester comprimierende Decke abgibt. Beide Firnisse sind nicht für stark nässende, wohl aber für schuppende und wenig feuchte Flächen indiciert und besonders als Succedanea nach Anwendung der Zinkschwefelpaste, wenn durch diese Ekzeme rasch zur Eintrocknung gebracht, die gesunde Umgebung dabei aber spröde geworden ist. Statt des reinen Gelanths empfiehlt sich für viele Fälle der Gelanthcrême, der eine Mischung von Gelanth mit etwas Zinkoxyd und Fett darstellt.

2. Mittel zur Einfettung der Hornschicht.

Die Fette, welche in älterer Zeit die Ekzembehandlung beherrschten, haben einen grossen Theil ihres Terrains an die Pasten und Firnisse abgeben müssen, worunter die Schnelligkeit und Sauberkeit der Behandlung sehr gewonnen hat. Die leichte Zersetzlichkeit der thierischen und pflanzlichen Fette führte zuerst zur Versetzung derselben mit dem antiseptisch wirkenden Benzoëharz, dann zum Ersatze derselben durch unzersetzliche Schmiermittel mineralischer Herkunft, unter denen die amerikanische Vaseline sich unstreitig den ersten Rang erobert hat. Erst die Neuzeit hat in den Wollfetten (Lanolin, Oesypus, Adeps lanae) Fette thierischer Herkunft kennen gelehrt, welche als Cholesterinäther unzersetzlich sind. Da der Schwerpunkt dieser in der Construction von Kühlsalben liegt und sie sonst entbehrlich sind, so findet ihre Besprechung später statt. Der unerwartet vollkommene Ersatz der thierischen Fette bei Behandlung des Ekzems durch „schmierende Kohlenwasserstoffe“, wie Vaseline, hat uns zuerst gelehrt, was nicht vorauszusehen war: dass es bei der Einfettung nicht so sehr auf einen möglichst chemisch gleichartigen Ersatz des fehlenden Hautfettes ankommt, sondern in erster Linie auf die Beschaffung solcher Stoffe, welche physikalisch das Hautfett ersetzen können, indem sie die Hornzellen durchdringen, deren Zwischenräume erfüllen und die Verdunstung verhindern. Es ist ja nicht zu vergessen, dass das Ekzem durch Abschuppung heilt, und es erscheint wirklich ziemlich gleichgiltig, womit die zur Abstossung bestimmte Hornschicht „eingeschmiert“ wird, wenn nur der unterhalb derselben folgende normale Ersatz auch wieder sein normales Hautfett erhält.

Daher hat heutzutage die chemische Natur der Fette, die als Vehikel beim Ekzem dienen, an Bedeutung verloren; ihre physikalischen Eigenschaften haben aber im selben Masse an Wichtigkeit zugenommen,

ebenso wie die Technik ihrer Application. In ersterer Beziehung werden diejenigen Schmiermittel, denen am meisten Penetrationskraft innewohnt, wie Petroleum, Entenwalöl, bei der Behandlung mehr in den Vordergrund treten, und es ist kein Zufall, dass neuerdings immer mehr solche Salbengrundlagen auf den Markt geworfen werden, welche in derselben Richtung wirkende Seifenzusätze enthalten; dem Mollin und Resorbin folgten die Vasogene und das Naphtalan. In Beziehung auf die technische Zubereitung haben wir als besondere Formen die Salbenstifte zu erwähnen, welche aus festen Fetten (Wachs, Wallrat, Wollfett) bestehen und für palmare Ekzeme zur Tagesbehandlung dienen, und die Salbenmulle, die, aus Mull und Fett bestehend, in idealer Vollkommenheit dasjenige darstellen, was die Salbenlappen einer früheren Epoche anstrebten. Durch diese schmiegsamen und plastischen Präparate — die für die Behandlung des Ekzems wichtigsten sind die Zinkoxyd-Ichthyol-, Zinkoxyd-Quecksilberoxyd- und Blei-Carbol-Salbenmulle — wird an den compliciertest gebauten Hautregionen, wie am Halse, an den Augen, Ohren, Nase und Mund, Genitalien und After, Fingern und Zehen, ein stets ausreichender, genauer Anschluss erreicht, der selbst bei fortdauernden Bewegungen nicht nachgibt. Die Salbenmulle werden durch Mullbinde oder Collodiumaufpinselung fixiert. Die so hergestellte bleibende, dicke Salbenlage leistet im Extrem, was eine Einfettung beim Ekzem leisten kann. Unter derselben, welche Verdunstung und Abkühlung aufhebt, stossen sich Krusten rasch ab, und alle Entzündungsprocesse verlaufen wie an inneren Organen, milder und schmerzloser.

Ein wesentliches Ingredienz bildet das Fett als Zusatz auch bei den „überfetteten“ Stückseifen, indem das Ueberfett (3—4 %) verhindert, dass der Seifenschaum der Oberhaut, wie sonst gewöhnlich, Fett entzieht. Wo zur Nachbehandlung und Prophylaxe des Ekzems Seife benutzt wird, sollten nur überfettete Seifen zur Anwendung gelangen.

3. Mittel zur Durchfeuchtung und Erweichung der Hornschicht.

Alle mit Hyperkeratose einhergehenden Ekzeme erfordern eine Durchfeuchtung oder wenigstens Erweichung der Hornschicht. Die einfachste Form der Wasserzuführung, die aber nicht überall anwendbar ist, besitzen wir in den feuchten Umschlägen, da die trockene Hornschicht rasch von aussen Wasser aufnimmt. Da diese Aufnahme bedeutend mit der Temperatur des Wassers steigt, ist die Umhüllung mit einer impermeablen Decke (Guttaperchapapier, Wachspapier, Valoleum etc.) nicht nur ein Schutzmittel gegen die Verdunstung, sondern auch ein Beförderungsmittel der Durchfeuchtung, da der so hergestellte „Dunstverband“ sich auf Körpertemperatur erwärmt. Noch vereinfacht wurde dieser Dunstverband, als man wahrnahm, dass man die feuchte Compresse auch

unter Umständen fortlassen kann und dass die impermeable Bedeckung allein fast denselben Dienst thut, indem das Perspirat der Haut sich unter derselben staut und die Maceration der Hornschicht herbeiführt. Seitdem besteht das Princip, dass man, wo Hyperkeratose ins Spiel kommt, womöglich nicht ohne Anwendung von Impermeabilien behandelt.

Den macerierenden Effect der Dunstumschläge kann man noch erheblich steigern durch Zusatz von geeigneten Chemikalien in schwacher Dosis. Für callöse Ekzeme kommen hauptsächlich schwache Alkalien, wie Soda, Borax, Ammonium carbonicum in Betracht; bei starkem Jucken aber auch Säuren, wie Essigsäure, Salicylsäure, Salzsäure. Selbstverständlich lässt sich der macerierende Dunstverband auch mit jeder Fettsalbenbehandlung verbinden, indem die betreffende Hautpartie zunächst eingesalbt und dann impermeabel verbunden wird. Die Vorzüge dieser Combination, die sich in der grösseren Tiefenwirkung der Medicamente auf der durchfeuchteten Hornschicht kundgibt, führte zur Construction der Pflastermulle. Bei den Guttaperchapflastermullen besteht die impermeable Grundlage aus Guttapercha, bei den neuerdings hinzugekommenen Paraplasten aus Paragummi; in beiden Fällen sind die undurchlässigen Substanzen einem feinen Baumwollengewebe eingewirkt, dort einfachem Mull, hier einer Art Battist. Bei den Pflastermullen sind die Medicamente mit einer relativ sehr geringen Menge Klebstoff (Kautschuk und Adeps lanae) auf der Unterlage vertheilt, und die feine Guttaperchaunterlage wird durch die Körperwärme ebenfalls weich und trägt zur festen Adhärenz zwischen Hornschicht und Pflaster bei. Die beim Ekzem gebräuchlichsten Arten sind der Zinkoxyd-, Zinkoxyd-Quecksilber-, Zinkoxyd-Theer- und Zinkoxyd-Ichthyol-Pflastermull. Bei Anwendung dieser Präparate ist selbstverständlich nicht die oberste Hornzellenlage, in welche die Pflastermasse eindringt, wohl aber die direct darunter befindlichen von Wasserdunst gesättigt und erweicht.

Den passiv quellenden, Wasser anstauenden Impermeabilien gegenüber haben wir aber noch eine Reihe von activ Wasser in die Hornschicht ziehenden hygroskopischen Substanzen zu unserer Verfügung, das Glycerin und gewisse Salze, vor allem Chlorcalcium. Das Glycerin findet nur eine beschränkte Anwendung bei leichten Formen des palmaren Ekzems und bei der Pityriasis maculata faciei; man kann es mit Gelanth vermischt verschreiben, wobei die unangenehme Schlüpfrigkeit fortfällt, oder auch in Form nächtlich getragener Dunstverbände. Das Chlorcalcium stellt das erweichende Princip der Kreuznacher Mutterlauge dar, welches besonders bei Behandlung pruriginöser und callöser Ekzeme häufig mit Erfolg verwertet wird. Man kann die Mutterlauge und die concentrierten Salzlösungen sehr gut Wollfettsalben einverleiben. Eine solche

Salbe ist das Ung. calcii chlorati.[1]) Sehr praktisch ist die Combination dieser Salzsalben mit Theerpräparaten, speciell beim pruriginösen Ekzem.

Während diese Substanzen aus der Cutis und der Atmosphäre Wasser anziehen und dadurch die Hornschicht indirect feucht erhalten, haben wir es bei anderen Mitteln mit einem direct erweichenden Einflusse auf das Keratin zu thun. Dahin gehören einige erst neuerdings zur Behandlung herangezogene Eiweissubstanzen, das Erbsenmehl und das Caseïn, welche in Form der Pasta pisi und des Ung. Caseïni zweckmässige Vehikel bei der Behandlung stark verhornter Ekzemflächen abgeben, auch speciell als Theersalbengrundlagen sich bewährt haben.

In zweiter Linie ist die Gruppe der Alkalien und Seifen hier zu nennen. Besonders und mit Recht beliebt ist der Zusatz von Seifen aller Art zu erweichenden Salben. Auf die Spitze getrieben ist dieses Princip von Mielck und mir[2]) in der Construction der Salbenseifen. Diese werden aus Kali und Schmalz gekocht und mit 5%igem Benzoëschmalz überfettet; sie nähern sich mehr den Seifen als den Fetten und müssen, um ihre ganze Wirkung zu entfalten, mit viel Wasser eingeschäumt werden. Besonders die Ichthyolsalbenseife und die Theersalbenseife sind bei Ekzemen an behaarten Regionen vortheilhaft zu verwenden. Eine alte Vorschrift dieser Art, welche ausser Seife noch Kreide enthält, ist die Wilkinson'sche, bei verrucösen und callösen Ekzemen vielgebrauchte Theer-Schwefel-Salbe. Ein Zusatz von Wasser beim Einreiben ist bei allen Seife und Alkalien enthaltenden Salben anzurathen; die Wirkung ist gleichzeitig milder und nachhaltiger.

Sehr wichtig ist in letzter Zeit die Anwendung von Oxydationsmitteln zur Besiegung der Verhornungstendenz der Oberhaut geworden, und zwar in der Verbindung mit einem Alkali und Seife in der Form der Natronsuperoxydseife ($^1/_2$—20%). Da die Verhornung u. a. auch ein Reductionsvorgang ist, so wirkt Zufuhr von Sauerstoff in statu nascendi, wie ihn die Na_2O_2-Seife beim Verschäumen produciert, stark antikeratoplastisch. Hinzukommt noch die Erweichung durch die gleichzeitig frei werdende Natronlauge und die Seife, sodass das Schäumen mit dieser Seife in wenigen Minuten einen lange nachhaltigen hornerweichenden Effect besitzt, der bei allen palmaren, callösen und pruriginösen umschriebenen Ekzemen bereits viel ausgenutzt wird. Aber auch die sauren Sauerstoffmittel lassen sich bei Ekzemen gut verwerten, besonders wo Reductionsprocesse mit ins Spiel kommen, wie an der Mund- und Analschleimhaut. Die Fissuren bei callösen Ekzemen der Mundwinkel und des Anus werden am besten mit solchen Säuren (Chromsäure, salpetersaures Silber) geätzt.

---

[1]) Adipis lanae, Ung. Hebrae āā 25, Sol. calcii chlorati (25%) 50. M. f. Kühlsalbe.

[2]) Medicin. überfettete Kaliseife. Monatshefte f. prakt. Derm. 1886.

In die Kategorie der oxydierenden und dadurch hornerweichenden Salben gehört auch wahrscheinlich — neben anderen Oleaten — die Hebra'sche Salbe; man kann ihre oxydierende Kraft am leichtesten durch die rasche Oxydation des Chrysarobins zu Chrysophansäure nachweisen. Daher gehört die Hebra'sche Salbe im Gegensatze zur Zinksalbe überhaupt dorthin, wo man die Hornschicht erweichen will.

4. Mittel zur Abschälung der Oberhaut.

Ueberall, wo die blosse Erweichung der Hornschicht stark verhornte Ekzeme zu wenig beeinflussen würde, schreitet man am besten zur Abschälung, wozu sich die Gruppe der Phenole und vor allem die Salicylsäure und das Resorcin eignen. Dieselben haben die Eigenschaft, die Hornschicht oberflächlich, diffus und sehr gleichmässig zu mortificieren, wobei die Tiefe der Wirkung genau mittelst Concentration und Dauer der Aetzung abgestuft werden kann. Dadurch eignen sie sich vorzüglich zur raschen Abstossung einer pathologischen Hornschwarte, wie sie bei callösen und verrucösen Ekzemen indiciert sein kann, aber auch zur Abschälung beliebiger Hautregionen ohne bestehende Hyperkeratose. Die letztere Indication liegt sehr häufig für die von seborrhoischer Rosacea befallene Gesichtshaut vor. Während Ekzemschwielen am besten durch die Salicylpflastermulle (Salicyl-Cannabis-, Salicyl-Creosot-, Salicyl-Seifen-Pflastermulle) abgeschält werden, ist für die Gesichtshaut eine 50% resorcinhaltige Zinkpaste das geeignetste Schälmittel, die Pasta lepismatica. Die leicht zur Hyperämie und Schwellung geneigte Gesichtshaut bewirkt nämlich eine spontane Abstossung der gebildeten Resorcinhaut, sodass hier die Resorcinpaste sich praktisch verwerten lässt. Man würde dieselbe wegen der geringeren Schmerzhaftigkeit überall der Salicylschälung vorziehen, wenn auch sonst, z. B. an den Extremitäten die Resorcinhaut spontan abgeschoben würde. Dieses ist eben nicht der Fall, und so muss überall sonst die Schälung mit Salicylpasten oder obigen Salicylpflastermullen vorgenommen werden. Denn was die Salicylsäure vor allen übrigen Phenolen auszeichnet, ist der Umstand, dass sie das Abwerfen der Brennhaut selbst besorgt.

5. Mittel zur Reduction der Stachelschicht.

Was die Salicylsäure für die Verdünnung der Hornschicht, das ist die Gruppe der reducierenden Mittel für die Verdünnung der Stachelschicht, wie sie uns besonders auffällig bei den verrucösen und psoriatiformen Ekzemen entgegentritt. Es ist sicher die reducierende Wirkung des Chrysarobins in chemischem Sinne, welche ihren überraschenden starken Einfluss auf die Akanthose dieser Ekzeme äussert; denn durch Oxydation des Chrysarobins zur Chrysophansäure wird gerade diese Wir-

kung vollständig aufgehoben, während andere schwächere Wirkungen, z. B. auf Gesichtsekzeme, dem oxydierten Producte noch anhaften. Wie das Chrysarobin dabei wirkt, haben die Untersuchungen von Hodara vor kurzer Zeit deutlich gemacht. Das gesammte Deckepithel wird dabei ungemein verdünnt durch Atrophie des Epithelprotoplasmas, und gleichzeitig wird ein Theil der Oberhaut als Schuppe abgestossen. Aber das atrophische Epithel schwillt leicht wieder an, und damit erhebt sich die Papel wieder über das Niveau, wodurch sich die auffallend raschen Recidive akanthotischer Papeln nach Chrysarobinbehandlung erklären. Auch das Pyrogallol wird auf die Akanthose wohl vermöge seiner reducierenden Kraft wirken, aber es hat eine nachhaltigere Wirkung auf den Ekzemfleck, da sein Oxydationsproduct, das Pyraloxin, im Gegensatze zur Chrysophansäure noch kräftige Wirkungen auf nicht akanthotische Ekzeme entfaltet. Eine ähnliche Doppelwirkung besitzen sehr wahrscheinlich die meisten reducierenden Mittel, zu denen ausser Resorcin noch β-Naphtol, Phenol, die Cresole, das Anthrarobin, der Schwefel und die sulfonisierten Kohlenwasserstoffe: Ichthyol, Thiol und Tumenol, endlich auch die Balsame, der Zucker und Honig gehören. In den verschiedenen Theersorten finden sich mehrere reducierende Körper vereinigt (Phenole, Pyrogalloläther).

Jeder einzelne dieser chemisch so verschiedenen Körper hat ausser der reducierenden Eigenschaft, die ihn für die Anwendung bei verrucösen und psoriatiformen Ekzemen geeignet macht, noch andere Specialeigenschaften, z. B. schälende (Resorcin), juckstillende (Phenole, Cresole, Theer, Tumenol, Balsame), coccentödtende (Ichthyol, Schwefel), entzündungswidrige (Ichthyol, Thiol).

Es ist daher zweckmässig, wenn man die reducierende Kraft derselben ausnutzen will, ohne die schädigende Wirkung auf die Haut zu erhöhen, mehrere derselben in schwacher Dosis zu verbinden. Ein solches Ung. compositum stellt das neuerdings von mir viel gebrauchte Ung. reducens dar, in welchem die stark angreifenden Reducentia mit je 2·5% vertreten sind, Ichthyol als wenigst schädigendes aber mit 10%:

Chrysarobini
Pyrogalloli
Resorcini
Acidi salicylici āā 2·5
Ichthyoli 10·0
Vaselini 80·0.

Dieses Ung. reducens hat auf verrucöse und psoriatiforme Ekzeme einen raschen reducierenden Einfluss, ohne eine dementsprechend starke periphere Reizung hervorzurufen. Es passt daher vorzüglich für solche Fälle von psoriatiformem Ekzem, die sich in acuter oder subacuter Weise

auf schon gereizter Haut ausbreiten, und wo die starken Reducentia allein sich sonst von selbst verbieten, da sie nur der weiteren Ausbreitung Vorschub leisten würden.

6. Mittel zur Entfettung.

Die hier in Betracht kommenden Mittel werden der Hauptsache nach bei den verschiedenen seborrhoischen Ekzemtypen verwandt. Sie zeigen einen gewissen Parallelismus zu den Mitteln der Entwässerung; es sind aber doch wohl zu beachtende Unterschiede vorhanden.

Von den Pudern sind die wichtigsten die mineralischen, da sie sich nicht zersetzen und verbacken wie die vegetabilischen, sondern porös bleiben: Talcum, Kaolin, Bolus alba und rubra, Terra silicea (Kieselgur), Magnesia carbonica, Galmei (Zinkcarbonat), Zinkoxyd und Zinkoleat. Die grösste Aufsaugefähigkeit besitzen Magnesia carbonica und Kieselgur. Ein Gemisch von rothem und weissem Bolus, Zinkoxyd und Magnesia carbonica bildet den bei allen Seborrhoen des Gesichtes vielgebrauchten hautfarbenen Puder, Pulvis cuticolor. Sie werden mit dem Finger oder einem Zeichenwischer fest auf die fettigen und gereizten Hautpartien eingerieben und dann wieder fortgewischt. Eine besonders im Sommer angenehme Gebrauchsweise ist auch die als Wischwasser. Man verschreibt Schüttelmixturen von etwa 10 Pulvis cuticolor auf 5 Glycerin, 30 Spiritus und ad 100 Wasser nebst einem aromatischen Zusatz. Umgeschüttelt und mit einem Wattebausch aufgenommen, wird die Mischung aufgewischt und hinterlässt nach dem Trocknen einen feinen Anflug von Puder. Diese Wischwasser können auch zur Entfettung der behaarten Kopfhaut bei starker Fettabsonderung dienen. Als nächtliches Entfettungsmittel ist weiter die abendliche Einleimung des Gesichtes mit Zinkleim beliebt, da nach dem Abwaschen des Leims am Morgen die Haut sehr glatt ist. Aber viel energischer entfettend wirkt die Alaun-Eiweiss-Paste, Pasta aluminis albuminata, welcher man sogar noch etwas Glycerin und Mandelöl zusetzen kann, ohne dass die stark eintrocknende Wirkung bei nächtlicher Application verloren geht.

Eine grosse Rolle spielen auch zum Zwecke der Entfettung die alkoholisch-ätherischen Mittel. Doch müssen die fettlösenden, wie Aether, Benzin, Petroleumäther in den Gemischen vor dem Alkohol vorwalten. Der Spiritus aethereus der Pharmakopoe ist eine solche brauchbare Mischung. Man benutzt sie zweckmässig direct vor dem Einpudern und nach dem Abwaschen mit Seife. Die fettlösenden Seifen sind natürlich bei allen Fällen übermässiger Fettabsonderung indiciert, und der Ausspruch berührt sehr seltsam, wenn man ihn — wie so oft — von jungen, an Seborrhoe des Gesichtes leidenden Mädchen zu hören bekommt, sie brauchten nie Seife für die Gesichtswaschung, weil „es schädlich sein solle". In diesen

Fällen ist der Gebrauch jeder guten Toiletteseife besser als gar keiner. Von den medicinischen, überfetteten passen nur solche, welche gewisse stark eintrocknende (Wismuthoxychlorid) oder desinficierende (Formalin, Natronhypochlorat) Zusätze enthalten. Sehr gut wirkt die allmähliche Gewöhnung an den stark alkalischen Hebra'schen Seifengeist, indem man successive mehr Tropfen von demselben dem gewöhnlichen Waschwasser zusetzt.

7. Mittel zur Antiphlogose.

Wo eine starke Entzündung das Ekzem begleitet, wo Röthung, Schwellung und Nässen überhandnehmen, also vor allem bei Complication mit dermatitischer Reizung (Eczema erysipelatoides, Eczema intertriginosum), da sind aufsaugende und kühlende Mittel am Platze. Waltet die Secretion vor, so passen die vegetabilischen Mittel in Form dicker Lagen von gewöhnlichem Mehl, die mit Mullbinden, Schwimmhose, Mullschärpe u. dgl. festgehalten und öfter gewechselt werden. Die geschwollenen, mit Bläschen und Krusten bedeckten Hände und Arme werden am besten in leinene, mit Mehl gefüllte Säcke gesteckt. Diese einfache Behandlung wirkt überraschend schnell; jeder Zusatz medicamentöser Art ist nicht nur überflüssig, sondern schädlich.

Ist die Secretion weniger bedeutend als die entzündliche Schwellung und Röthung, so treten Kühlsalben und Mischungen von solchen mit Puder: Kühlpasten in ihr Recht. In den Kühlsalben[1]) ist das Princip der Wasserverdunstung in rationeller Weise mit dem der Einsalbung verbunden. Prototypen sind die alten Vorschriften für Coldcream und das Linimentum oleo-calcareum; die kühlende Wirkung der ersteren beruht auf dem Wassergehalte, des letzteren auf dem Gehalte an Wasser und Alkali (Aq. calcis). Die gereinigten Wollfette besitzen in hohem Grade die Eigenschaft der Wasserbindung, speciell das Adeps lanae der Bremer Wollkämmerei. Doch bedürfen die Wollfette gerade so wie das Wachs im Coldcream des Zusatzes von Glycerinfett oder Vaselin, um mit Wasser mischbar zu werden.

Für den vorliegenden Zweck einer energischen und nachhaltigen Kühlung verwandelt man die Kühlsalben am besten durch Zusatz von Kreide, Zinkoxyd und Mehl in Kühlpasten. So entsteht durch Zusatz von Zinkoxyd und Kreide aus dem Linimentum oleo-calcareum die Pasta Zinci mollis,[2]) eine sehr weiche linimentartige Paste, welche stark entzündungswidrig ist und bis zur Abschwellung der entzündeten Hautpartien angewendet werden muss, um dann den eigentlichen Ekzemheilmitteln

---

[1]) Unna, Fettsalben und Kühlsalben. Monatshefte f. prakt. Derm. 1884, p. 168.

[2]) Ol. lini, Aq. calcis $\overline{aa}$ 20, Zinci oxydati, Cretae $\overline{aa}$ 30. S. Unna, Kühlpasten. Monatshefte f. prakt. Derm. 1900, Bd. 30.

(Past. Zinci sulfurata etc.) Platz zu machen. Als Zusatz verträgt die Pasta Zinci mollis Schwefel (5—10 %) und Ichthyolsulfon (2—5 %).[1]) Aus den Kühlsalben entstehen durch Zusatz von (10—20 %) Mehl, Magnesia carbonica, Talcum oder Zinkoxyd sehr angenehme, sowohl entzündungswidrig wie speciell antiekzematös wirkende Kühlpasten, die alle sehr gut einen Zusatz von Schwefel, Ichthyol, Thiol oder Tumenol vertragen.

8. Mittel gegen Jucken.

Insofern das Jucken der treue Begleiter der Ekzeme ist und durch dieselben Ursachen wie diese selbst entsteht, bedarf es keiner besonderen Behandlung, so wichtig dasselbe auch in jedem Falle als Symptom ist. Mit der Beseitigung der sonstigen Symptome, speciell der Hyperkeratose und des entzündlichen Oedems, schwindet gleichmässig auch das Jucken, und es ist in den meisten Fällen für den Arzt rathsamer, sein Hauptaugenmerk auf diese geweblichen Anomalien zu richten und zu beobachten, ob das Jucken pari passu mit diesen sich mindert, als von vorneherein durch juckstillende Mittel die Klagen des Patienten zu dämpfen, ohne gleichzeitig das Ekzem zu beseitigen. Nur in zwei verschiedenen Fällen erleidet diese Regel eine Ausnahme, nämlich erstens wenn die Haut keine erheblichen Veränderungen mehr aufweist, während das Jucken fortbesteht, und sodann, wenn das Jucken wie bei den pruriginösen und callösen Ekzemen mächtig in den Vordergrund tritt und seinerseits durch unablässiges Kratzen die Hyperkeratose, die das Jucken bedingt, unterhält.

Die erstgenannten Fälle ereignen sich häufig gegen Ende der Ekzembehandlung. Die fast zur Norm zurückgekehrte Haut verträgt die Ekzemmittel nicht mehr oder soll von denselben entwöhnt werden, aber sie juckt noch hie und da und ladet zum Kratzen und zur Anfachung des Ekzems ein. In solchen Fällen ist je nach der mehr spröden oder einfach trockenen Beschaffenheit eine reichliche Auftragung von Vaselin einerseits oder von Zinkleim und Gelanthcrême andererseits die einzig richtige Nachbehandlung, wobei das Waschen auf das geringste Mass beschränkt wird. Sind aus irgendwelchen Gründen Bäder trotzdem angezeigt, so sind Kleiebäder oder Tintenbäder (je 1—3 Esslöffel von *a)* Sol. Tannini 20 % und *b)* Sol. Ferr. sulfur. 10 %) gewöhnlichen Seifenbädern vorzuziehen.

Bei den übermässig juckenden callösen und pruriginösen Ekzemen wählt man als Zusätze zu den nothwendigen erweichenden Mitteln hauptsächlich Theere (Ol. cadinum, Liantral), Balsame (Perubalsam) und sulfonierte Kohlenwasserstoffe (Ichthyolsulfon, Tumenol). Ichthyol passt besser als diese beim urticariellen Anfangstypus des pruriginösen Ekzems. Ganz milde juckstillende Zusätze, wie Menthol, Kampfer, Aq.

[1]) Nicht Ichthyol, welches zu einer Zersetzung und Wasserabscheidung Anlass gibt.

laurocerasi, eignen sich wohl bei den leise, wenn auch unablässig juckenden trockenen Ekzemen im Gesichte Erwachsener, doch kaum bei stark juckenden pruriginösen Ekzemen. Ein ausgezeichnetes palliatives Mittel bei dem unwiderstehlich heftigen Jucken des callösen Genital- und Analekzems besitzen wir in der vorübergehenden Application starker Hitze, sei es in Gestalt in heisses Wasser getauchter Compressen oder des Plätteisens.

9. Mittel gegen die Ekzemparasiten.

Wer die entscheidende Rolle der geweblichen Factoren[1]) übersieht, die sich im Laufe der Ekzeme ausbilden, dasselbe verewigen und es zu dem chronischen, vielseitigen Uebel machen, als welches es sich uns theoretisch und praktisch darstellt, der begreift auch die verhältnismässig geringe Rolle, welche in praxi die Tödtung der Ekzemparasiten spielt. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass wir diese eigentlichen Ekzemursachen erst vor kurzem kennen gelernt haben, erst jetzt mit der Untersuchung der einzelnen Organismen beschäftigt und noch weit davon entfernt sind, deren Biologie genügend zu kennen, um aus derselben eine rationelle Therapie abzuleiten. Erst wenn wir so weit sind, wird uns wohl ein Verständnis gewisser empirisch gefundener und sich immer wieder bestätigender Thatsachen aufgehen, weshalb z. B. bei den seborrhoischen Ekzemen eine Behandlung mit Schwefel, bei den pruriginösen Ekzemen eine solche mit Theer geradezu specifisch wirkt und unter Umständen noch, wo die sonstigen Eigenschaften reducierender und anderer Art dieser Medicamente kaum in Betracht kommen können.

Je mehr wir auf diesem ätiologischen Gebiete Fortschritte machen, umso geklärter, umso rationeller wird auch unsere Therapie sich ausnehmen. Haben doch schon die ersten Schritte auf diesem Wege ganz beachtenswerte Resultate ergeben. Dahin rechne ich die Thatsache, die auf bacteriologischem Wege gefunden wurde,[2]) dass fast sämmtliche Coccen der Oberhaut sich durch discontinuierliche Behandlung mit Alkohol vernichten lassen. Seit dieser Erfahrung hat die Ekzembehandlung mit Alkohol, die schon von 1882 an datiert, aber etwas in Vergessenheit gerathen war, wieder bedeutend an Terrain gewonnen in Form des Alkoholsprays und der Alkoholdunstumschläge.

Ebenso hat die Anwendung des Ichthyols beim Ekzem, die so alt ist wie die Kenntnis des Ichthyols überhaupt (1883), erheblich zugenommen, seitdem wir wissen, dass es für alle Arten von Oberhautcoccen ein starkes Desinficiens ist (in Form von Ichthyolzusätzen zu allen anti-

---

[1]) Besonders der Akanthose, Spongiose und Hyperkeratose.

[2]) Die erste Beschreibung meiner Alkoholmethode zur Abtödtung der Oberhautcoccen s. Monatshefte f. prakt. Derm. 1894, S. 582 (mitgetheilt von Hodara).

ekzematösen Salben, Salbenmullen und Pasten, von Ichthyolsalbenseife, Ichthyolalkohol, Ichthyolfirnis und Ichthyolpflastermull). Vielleicht wird es aber noch übertroffen werden von dem allerneuesten Derivat des Ichthyols, dem Ichthyolsilber (Ichthargan), dessen bactericide Kraft noch höher steht, und dessen ausgezeichnete Wirkungen beim Ekzem gerade jetzt erprobt werden.

Im allgemeinen kann man so viel sagen, dass 1. eine rein antiparasitäre Behandlung des Ekzems voraussichtlich bei den Anfangstypen und den Ekzemresten (Brutstätten) eine dominierende Rolle spielen, während sie bei den verschiedenen Höhetypen, wo andere wichtige Gewebsverhältnisse zu berücksichtigen sind, sich mehr mit der Rolle eines Adjuvans zu begnügen haben wird, und dass 2. der in Zukunft zu hoffende Hauptfortschritt in der Ekzemtherapie in der möglichst rationellen Combination von antiparasitärer und Gewebstherapie zu bestehen hat. Dann erst dürfen wir hoffen, eine jede Ekzemform auf dem raschesten und glattesten Wege zur Heilung zu bringen.

In dem ersten dieser Sätze liegt implicite die grosse Bedeutung ausgesprochen, welche die Verfolgung der Ekzemparasiten nach dem Ekzemanfalle besitzt, oder mit anderen Worten: die Bedeutung der Parasitenjagd für die Prophylaxe des Ekzems. Hierüber noch einige Worte.

Wer nicht bloss das vorliegende Ekzem zu heilen, sondern — was mehr ist — den Ekzematiker von seinen Leiden dauernd zu befreien wünscht, für den fängt nach Abheilung des Ekzems eine fruchtbare und dankbare, wenn auch oft kleinlich aussehende Thätigkeit an. Die Schlupfwinkel der Hautparasiten sind bekannt, es sind vor allem die Haarfollikel der behaarten Regionen, die Lanugohaare und die Nagelfalze, in zweiter Linie die Falten und Contactstellen der Haut. Der erste Titel eines antiparasitären Codex der Ekzemprophylaxe heisst: ein tägliches Bad. Dieses kann auch dem Armen zutheil werden, welcher (an seiner Feuerstätte im Winter) sich den Luxus eines Holzkübels erlauben kann. Unter dem primitiven täglichen Bad ist eine abendliche gründliche Abwaschung mit warmem Wasser und grüner Seife am ganzen Körper zu verstehen mit obligatorischer Nägelreinigung und -Beschneidung. Beim Abseifen wird hauptsächlich Gewicht auf den behaarten Kopf, Achselhöhlen, Genitalien und After, Fussohlen und Zwischenzehenräume, Nabel und Gelenkbeugen gelegt. Auf die Abseifung folgt eine kalte Abwaschung und Abtrocknung. Bei Wohlhabenden tritt die Abseifung in voller oder leerer Badewanne mit nachfolgender kalter Douche an die Stelle. Wer gewohnheitsgemäss sich vor dem Zubettegehen die Zeit zu dieser Reinigung lässt, hat morgens früh um so weniger Zeit zur Toilette nöthig; das abendliche

Bad ist mithin nur nöthig für frühaufstehende Arbeiter. Der Wohlhabende nimmt sein Bad ebensogut morgens.

Hand in Hand mit dem Bad geht eine Besichtigung der Plätze, an denen das Ekzem geblüht hat, und eine geeignete Nachbehandlung, je nach dem mehr trockenen oder fettigen Status der Oberhaut mit einfachen, leicht desinficierenden Fetten (Salicyl-, Borvaseline, Schwefelpomade) oder mit Alkohol und Seifen. Als solche dienen am besten diejenigen überfetteten medicinischen Seifen, welche das vorher erprobte Mittel enthalten, wie Ichthyol-, Schwefel-, Resorcin-, Theerseifen. Die Nachbehandlung mit Alkohol, dem man Benzoëtinctur oder Resorcin zusetzen kann, oder mit Seifen findet im Bade statt, die Nachbehandlung mit desinficierenden Fetten nach dem Bade. Beim Abtrocknen wird alles Frottieren unterlassen, besonders wenn — wie gewöhnlich — noch Folliculitiden oder Furunkel vorhanden sind. Diese werden am besten einzeln mit Quecksilber-Carbolpflastermull beklebt oder auch vom Arzte mit dem Mikrobrenner einzeln angestochen und definitiv beseitigt.

Ein Ende dieser Nachbehandlung gibt es nicht. Das tägliche Bad muss zur lieben, unentbehrlichen Gewohnheit werden; dann hat es den gewünschten Erfolg.

10. Mechanische Hilfsmittel.

Dieselben sind eigentlich schon im Vorhergehenden alle erwähnt, sollen hier aber noch einmal kurz zusammengestellt werden, damit der an die Behandlung eines schweren Ekzems Herantretende das ganze Arsenal der so wichtigen technischen Hilfsmittel übersieht:

Als Deckmittel kommen in erster Linie immer Zinkleim, Zinkichthyolleim und Gelanthcrême in Betracht, in zweiter Linie auch Ung. caseïni und Collodium.

Compression üben wir fast nur noch mit geleimten Mullbinden oder Zinkpflasterbandstreifen aus, selten mit Collodium.

Die Suspension des Hodensackes und der weiblichen Brüste geschieht mit der Mullschärpe.

Für die Bedeckung der Salben bei Schmiercuren mit stark wirkenden Medicamenten ist wollenes Unterzeug, für die Genitalien und Analgegend die Schwimmhose nothwendig, für Theile der Extremitäten Stücke von Tricotärmeln oder Strümpfen. Unter Umständen werden Theile derselben durch Einnähen von Valoleum oder Guttaperchapapier impermeabel gemacht.

Impermeabilien sind nothwendig für alle Hand- und Fingerekzeme, zweckmässig auch für hartnäckige Ekzeme an allen anderen Stellen, besonders für die Ekzeme des behaarten Kopfes.

Massage passt nur selten für Ekzeme, sie ist wegen Ausbreitung von Folliculitiden sogar gefährlich. Nothwendig ist sie nur bei einem Folgezustande, bei der seborrhoischen Alopecie.

Von einem feinen Discisionsmesser macht man häufig Gebrauch zur Eröffnung von Bläschen beim palmaren Ekzem, zum Anstechen von folliculären Impetigines beim pilaren Ekzem, selten nur noch zur Schlitzung der erweiterten Gefässe bei seborrhoischer Rosacea und zur Discision hartnäckiger, umschriebener Ekzemflecke (nach Bockhart).

Das Rasiermesser sollte häufiger zur flachen Abtragung vereister Stellen bei herpetoiden und callösen Ekzemen als Vorbehandlung geübt werden; es verschafft das beste Material für histobacteriologische Untersuchungen.

Mit Glasscherben werden am besten die ekzematösen Nägel flach geschabt.

Der Mikrobrenner ist unersetzlich zum Veröden der erweiterten Blutgefässe bei seborrhoischer Rosacea und zur raschen Sterilisierung aller Arten von Folliculitiden, die beim Ekzem vorkommen, sowie zur Bekämpfung der postekzematösen Furunkulose.

Der breite Ansatz des Paquelin kommt zur Geltung lediglich zur raschen Operation stark juckender, callöser Analekzeme unter Cocaïnanästhesie oder Chloroformnarkose.

11. Innere Mittel.

Je reicher sich unser äusseres Armentarium gegen das Ekzem in den letzten Jahrzehnten gestaltet hat, um so ärmer ist unser inneres geworden. Wie schon Erasmus Wilson vor 30 Jahren sagte, wird die Ekzembehandlung immer „chirurgischer". Für den Anhänger der parasitären Theorie ist diese Sachlage selbstverständlich, für den Gegner derselben lehrreich.

Specifica gibt es unter den inneren Mitteln überhaupt nicht. Selbst von der altberühmten Viola tricolor hat schon Piffard nachgewiesen, dass ihre Wirkung auf einem Gehalt an salicylsaurem Natron beruht. Arsenik ist manchmal bei sehr trockenen, pityriasiformen und callösen Ekzemen von Nutzen, besonders wo die Haut anämisch und das Haar trocken ist. Zuverlässig ist er nicht und kann nie die äussere Behandlung ersetzen.

Ichthyol ist ein absolut zuverlässiges Mittel, in grossen Dosen (2·0 pro die) lange Zeit gereicht, bei allen Formen der Rosacea, Varicen und anderen complicierenden Stauungen. Eine directe Wirkung auf das Ekzem kommt ihm nicht zu.

Schwefel ist manchmal von Nutzen (als Pulver oder keratinierte Schwefelcalciumpillen) bei Ekzemen des Afters und deren Complication mit Hämorrhoiden.

Natron salicylicum, am besten zugleich mit Ichthyol und in derselben Dosis von 2·0 pro die, ist ein verlässliches Mittel bei complicierender Urticaria, weniger bei Lichen urticatus.

Eisen und Chinin in den gebräuchlichen Dosen hat man häufig bei complicierender Anämie und Schwäche und dann auch mit Erfolg zu geben Gelegenheit.

Specielle Klinik des Ekzems.

I. Einleitung.

Die vielgestaltigen und einigermassen verwirrenden Formen des Ekzems naturgemäss zu ordnen, ist von jeher eine nicht leichte Aufgabe gewesen und hat an Schwierigkeit zugenommen, je mehr Ausschlagsformen als ekzematös erkannt wurden. Schon Rayer half sich in der Weise, dass er an seine allgemeine Schilderung des Ekzems diejenige bestimmter regionärer Formen anschloss. Devergie suchte der Complexität des Gegenstandes dadurch Herr zu werden, dass er das Ekzem der Reihe nach von fünf Gesichtspunkten aus, nämlich nach den Läsionen, nach der Configuration, Localisation, nach Verlauf und Dauer betrachtete und ausserdem noch drei Perioden desselben unterschied: eine erste acute, eine zweite stationäre und eine dritte der Abheilung. F. Hebra brachte dann durch seine experimentell-pathologische Grundlage eine geradezu verführerische Einfachheit in die Sache: alle Morphen waren für ihn nur stärkere oder schwächere, raschere oder langsamere Reactionen des Hautorganes auf äussere, einmalige oder wiederholte Reize. Wenn man seine Schilderung der Crotondermatitis liest, sollte man glauben, er würde auf fünf solcher Reactionszustände in dieser Reihenfolge hinauskommen: 1. Entzündliches Oedem und Knötchen, 2. Bläschen, 3. rothe, nässende Fläche, 4. Pusteln und Krusten, 5. rothe, schuppende Fläche, wie sie nach Hebras Darstellung der Intensität oder Dauer des Reizes entsprechen. Wohl stellt auch Hebra hiernach fünf Formen des Ekzems auf, aber ganz unvermerkt ordnet der Kliniker Hebra diese um, indem er (gar nicht im Sinne der Crotondermatitis) das Eczema squamosum vorausstellt (1. Eczema squamosum, 2. papulosum, 3. vesiculosum, 4. madidans, 5. crustosum). Er ordnet die Ekzemformen also nicht in Wirklichkeit nach Intensität und Dauer des hypothetischen Reizes, beispielsweise der Crotoneinwirkung, sondern nach der Intensität der factisch beobachteten Entzündungserscheinungen. Er hütet sich auch deshalb wohl, von „Stadien“ des Ekzems zu sprechen und eine typische Reihenfolge jener fünf Formen zu verlangen, sondern sagt nur,



dass das Ekzem „unter fünf verschiedenen Bildern auftritt und zu verlaufen imstande ist, die, nach Massgabe ihrer Intensität geordnet, also lauten . . ." [1]) Das Resultat dieser Umstellung ist in klinischer Beziehung allerdings ausgezeichnet gelungen, denn der rothe, schuppende Fleck ist in der That das häufigste Anfangssymptom des Rayer'schen Ekzems, und damit ist die Brücke geschlagen von Willans artificieller Dermatitis zu Rayers nicht artificiellem Ekzem. Nicht bloss aus dieser Umstellung, sondern auch aus dem Fortlassen des ersten Symptoms der Crotondermatitis: ödematöse Schwellung und Röthung aus den Grundformen des Ekzems, das allerdings für die artificielle Dermatitis ebenso bezeichnend ist, wie es auf das uncomplicierte Rayer'sche Ekzem nicht passt, ergibt sich, dass der Kliniker Hebra der allzugenauen Beziehung der einzelnen Formen des Ekzems auf die der Crotondermatitis grundsätzlich aus dem Wege ging, und daher verlegte er naturgemäss und noch mehr als Rayer und Devergie das Schwergewicht seiner darauffolgenden Darstellung auf die einzelnen Localisationen des Ekzems. Diese geben nämlich schon hinlänglich Gelegenheit, der Polymorphie des Ekzems gerecht zu werden, lassen aber nur allzuleicht übersehen, dass es auch sehr bemerkenswerte Verschiedenheiten des Ekzems gibt, die weder von der Localisation, noch von einem Entwicklungsstadium abhängen.

Was Hebra wohlweislich unterliess, das holte Kaposi nach. Von ihm datiert erst die absolute und enge Verbindung des Ekzems mit dem Artificialismus. Genauer als Hebra setzte er die Röthung und Schwellung der Haut an den Anfang, die rothe, schuppende Fläche ans Ende und unterscheidet, ausgehend von einer irgendwie artificiell erzeugten Dermatitis, drei Stadien des Ekzems: 1. Eczema erythematosum und papulosum, 2. Eczema vesiculosum und madidans, 3. Eczema crustosum und squamosum. [2]) Das zweite Stadium bildet nach ihm die Acme, das dritte enthält die Rückbildungsformen. Damit war Einfachheit und Klarheit auf der einen Seite erreicht, auf der anderen der genaueste Parallelismus zwischen Experiment und Klinik; was konnte man mehr verlangen? Diese Stadienlehre war ausserdem leicht zu behalten, und so wurde sie denn das Ideal des dermatologischen Elementarunterrichtes, das Entzücken des gequälten Schülers und das Dogma des praktischen Arztes. Nur schade, dass sie nicht den Thatsachen entspricht. Sie entspricht nicht einmal dem Gesammtbefund der artificiellen Hautentzündungen, sondern nur einem Theil derselben, worauf hier nicht näher einzugehen ist. Sie entspricht den Thatsachen natürlich ganz und gar nicht, sowie das Rayer'sche Ekzem mit in Betracht kommt, und ist

---

[1]) Lehrbuch, 2. Aufl., S. 415.

[2]) Vorlesungen, 3. Aufl., S. 475.

gänzlich unbrauchbar für uns, die wir hier nur das Rayer'sche Ekzem behandeln. Zunächst gibt es viele Ekzeme, denen das Kaposi'sche erste Stadium des entzündlichen Oedems und der Papelbildung vollkommen fehlt; jeder Arzt weiss z. B., dass Gesichtsekzeme, die man täglich gut beobachten kann, mit einfacher Röthung und Schuppen (Kaposis drittem Stadium) beginnen. Zweitens gibt es viele Ekzeme, z. B. der Augenlider, des Afters, des Hodensackes, die, ohne je Bläschen gezeitigt zu haben, direct aus einem erythematösen Stadium zu nässen anfangen. Drittens sind jedem Praktiker solche Ekzeme bekannt, die gar keine Entwicklungsstadien durchmachen, sondern von Anfang bis zu Ende stationär bleiben, z. B. den erythemato-squamösen Charakter bewahren. Hebra konnte sich zur Noth mit ihnen abfinden, da er nur von „Bildern" und einer Scala der Entzündungsintensität sprach; in das Stadienschema passen sie nicht. Viertens können, wenn man beim Rayer'schen Ekzem überhaupt Stadien annehmen will, diese nie gleichwertig sein, da das Ekzem überhaupt keinen typischen Ablauf wie eine künstliche Dermatitis besitzt. Vielmehr weiss jeder, dass, während die Anfänge sich häufig unserer Wahrnehmung entziehen, gewisse Formen, wie das Eczema crustosum, Eczema madidans, Eczema callosum, von geradezu unbegrenzter Dauer sind, gar keinen spontanen Ablauf erkennen lassen und auch nicht, wie Kaposi das — wohl der Symmetrie halber — für das Eczema crustosum annimmt, gar zu den Rückbildungsformen gehören. Das hat schon Devergie richtig empfunden, als er seine zweite Periode des Ekzems die „stationäre" nannte.

Nächst der Eintheilung in Stadien hat diejenige nach Regionen des Körpers am meisten Beifall gefunden. Sie hat auch viel mehr Berechtigung wie jene. Zunächst ist ihr dogmatischer Wert ein höherer, denn sie macht den Schüler auf leichte Weise mit vielen Thatsachen bekannt, die er nicht wieder — wie bei der Stadienlehre — zu vergessen nöthig hat, wenn er selbst an die Beobachtung der Hautkrankheiten herangeht. In historischer Beziehung ist interessant, dass die regionäre Betrachtungsweise sich ebensogut der Willan'schen Dermatitis wie dem Rayer'schen Ekzem anpasst und daher auch den Wechsel der Grundanschauung überdauert hat. Willans Eczema solare spielte sich hauptsächlich an Gesicht und Händen, sein Eczema mercuriale an den Beinen und Genitalien ab. Daher wurden diese Regionen schon von Anfang an auch bei Beschreibung des Rayer'schen Ekzems mit einer gewissen Pietät gepflegt und anderen Ekzemen vorangestellt (Rayer, Er. Wilson). Aber auch das echte Rayer'sche Ekzem, z. B. des behaarten Kopfes, der Unterschenkel, zeigt an bestimmten Localitäten bestimmte charakteristische Züge. Es entstehen dadurch gewisse Ekzemformen, die, obwohl unter Umständen von verschiedener Herkunft, dennoch ein einheitliches

locales Gepräge bekommen und von der Localität nicht loszulösen sind. Das Studium ihrer Beziehungen zur Localität, z. B. derjenigen gewisser Unterschenkelekzeme zu den Varicen, hat für beide Seiten eine Vertiefung unserer Kenntnisse zur Folge und ist daher in Zukunft noch mehr zu pflegen als bisher. Es sind aber noch zwei ausschlaggebende, sachliche Gründe, welche eine regionäre Schilderung des Ekzems nothwendig machen; es gibt nämlich erstens Ekzeme, die nur an bestimmten Localitäten vorkommen, wie z. B. das „palmare und plantare" Ekzem der Hohlhand und Fussohle, und zweitens bedingt die Localisation häufig eine ganz bestimmte therapeutische Technik, die zwanglos auch nur mit der regionären Schilderung der betreffenden Ekzeme zu verbinden ist.

Auf der anderen Seite lässt sich nicht verkennen, dass gewichtige Gründe dagegen sprechen, die regionäre Beschreibung des Ekzems systematisch durchzuführen. Denn erstens würde sich unter den nach Localitäten benannten Capiteln die Beschreibung aller jener Formen, die nun einmal ubiquitär sind und weniger dem Einflusse der Localität unterliegen, in geradezu unerträglicher Weise wiederholen und die Darstellung, anstatt sie zu vereinfachen, durch Ueberladung verdunkeln. Dann aber — und das ist der Haupteinwand — würde die Darstellung den gänzlich falschen Eindruck erwecken, als ob man es beim Rayer'schen Ekzem mit einer ganz gleichartigen Dermatitis zu thun hätte, die nur unter dem Einflusse der Localität Veränderungen aufweise. Eine solche Darstellung wäre ebenso unbefriedigend in wissenschaftlicher wie gefährlich in dogmatischer Beziehung. Sie hatte in der artificialistischen Anschauungsweise F. Hebras volle Berechtigung, für das gereinigte Rayer'sche Ekzem passt sie nicht.

Da dieses Ekzem nun einmal einen durchaus chronischen, intermittirenden Verlauf von unbegrenzter Dauer besitzt und dabei theilweise durch die Localität in einschneidender Weise beeinflusst wird, so entgeht man den geschilderten Schwierigkeiten der Darstellung und Eintheilung nur dadurch, dass man die Hauptabtheilungen nach den stationären oder besser: Höhetypen bildet und den specifisch regionären Formen dadurch gerecht wird, dass man die Höhetypen wieder in ubiquitäre und regionäre eintheilt. Nur auf diese Weise kommt man zu einer ungezwungenen, naturgemässen, klinischen Betrachtung des Gegenstandes, die den Fortschritt der Wissenschaft nicht aufhält, sondern jedem Fortschritte sich anpassen kann.

Weshalb aber, so wird man mit voller Berechtigung einwerfen, soll man die Ekzeme, wenn nun einmal ganz verschiedene Formen existieren, nicht nach dem verschiedenen Verlaufe eintheilen, dem wichtigsten klinischen Kriterium? Gewiss wäre eine solche Eintheilung die beste; sie ist das Ideal, dem unsere Ekzemforschungen unablässig zustreben müssen; aber zur Zeit sind wir noch nicht so weit. Nur bei einem

kleinen Theile der Formen ist es bisher gelungen, den Verlauf als Ganzes bereits zu übersehen, alle zusammengehörigen Typen in ihrer Entwicklung auseinander und Complication miteinander zu erkennen und zu einem Gesammtbilde zu vereinigen. In dem letzteren hat man dann schon: eine besondere, specielle Ekzemart vor sich, und durch Heraushebung derselben aus der grossen Menge aller Ekzemformen hat man zugleich die Anzahl letzterer verringert und den Rest übersichtlicher gestaltet. Dieser glückliche Wurf ist aber bisher so recht nur zweimal gelungen, und zwar in der Aufstellung 1. des seborrhoischen Ekzems und 2. des pruriginösen Ekzems. Und gerade bei Aufstellung dieser hat es sich klar herausgestellt, weshalb er hier geglückt, aber im allgemeinen so schwierig ist. Diese beiden Ekzemarten sind nämlich durch sehr charakteristische Anfangsformen ausnahmsweise leicht frühzeitig zu erkennen; sonst aber ist der Beginn aller Ekzeme so schleichend, unauffällig und wenig charakteristisch und dabei in so weitabliegende Vorzeiten für das Individuum gerückt, dass von einem Uebersehen des ganzen Verlaufes keine Rede sein kann. Da ausserdem der Patient gewöhnlich gar kein Interesse daran hat, bei der schwierigen Entwirrung der Ekzemvorgeschichte mitzuhelfen, sondern sein Leiden von dem Augenblicke an datiert, wo es ihm peinlich wurde und alles Frühere in selbstzufriedener Sicherheit durch eine Legende ausfüllt, wie sie dem Milieu seines medicinischen Glaubens und Aberglaubens entspricht, so sind wir für die meisten Ekzemformen nur über die Acme gut unterrichtet. Hier bedürfen wir Specialärzte in Zukunft mehr als anderswo der Mithilfe der Hausärzte. Wie fruchtbar dieses dermatologische Studium letzterer zunächst für sie selbst, dann aber auch für unsere Wissenschaft werden kann, lässt die erste mir bekannte derartige Schrift von Bonne[1]) über das seborrhoische Ekzem erkennen. Das Verhältnis der bereits in ihrem Verlaufe gut gekannten Ekzemarten zu dem übrigen losen Haufen einzelner Anfangstypen und Höhetypen kann ich wohl am besten dadurch klar machen, dass ich an ein ganz analoges Verhältnis bei einer anderen Erkrankungsgruppe, nämlich der Carcinome, erinnere. Auch hier war es bereits möglich, einige klinische, durch ihre besondere Vorgeschichte ausgezeichnete Formen aus der Masse der übrigen herauszuheben und als Vorbilder für eine zukünftige Auftheilung der letzteren aufzustellen, so: das Xeroderma pigmentosum, die Seemannshaut, Jacobs Geschwür, Pagets Krankheit der Brustwarze. Die lose Masse der übrigen Hautcarcinome bilden zur Zeit noch ein Conglomerat von weniger gut bekannten Anfangstypen und besser bekannten Höhetypen. Eine solche

---

[1]) Bonne, Das seborrhoische Ekzem als Constitutionsbasis der sogenannten Scrophulose, des adenoiden Habitus oder der lymphatischen Constitution. München 1900.

Eintheilung in specielle, dem Verlaufe nach geklärte Krankheitsarten und eine Restsumme von lose aneinandergereihten Krankheitstypen ist keine endgiltige, aber eine durchaus befriedigende, da sie nicht bloss dem derzeitigen Standpunkte der Wissenschaft entspricht, sondern auch einen Hinweis auf den zukünftigen Weg der Forschung gibt.

Bei Betrachtung der speciellen klinischen Ekzemformen haben wir mithin zwei Hauptgruppen solcher zu unterscheiden: 1. eine Gruppe vereinzelter Ekzemtypen ohne bestimmten Gesammtverlauf, und 2. eine Gruppe von Ekzemarten mit bereits bekanntem Gesammtverlauf. In jeder Gruppe haben wir Anfangstypen und Höhetypen zu unterscheiden. Consequent wäre es, auch noch eine dritte Abtheilung von „Abheilungstypen" aufzustellen. Aber ich unterlasse es aus dem Grunde, weil die Abheilung aller Ekzeme ein ungemein stereotyper Vorgang ist, der sich eigentlich stets in den zwei Formen des erythemo-squamösen oder papulo-squamösen Ekzems bewegt. Eine noch längere Zeit anhaltende Abschuppung der erkrankten Oberhaut mit einem Ueberbleibsel von mehr oder weniger Röthe und mehr oder weniger Epithelverdickung — das ist der Abschluss aller noch so verschiedenen Höhetypen bei der Heilung des Ekzems. Viel wichtiger ist die Kenntnis und Beachtung der verschiedenen unscheinbaren Reste des Ekzems, welche nach der Abheilung übrigbleiben und die Schlupfwinkel und Brutstätten darstellen, von denen aus sich durch Uebertragung oder continuierlich die Recidive des Ekzems entwickeln, sei es dass daselbst parasitäre Keime einen Schlupfwinkel gefunden oder dass gewisse bleibende Texturveränderungen einen locus minoris resistentiae, eine Brutstätte für deren neue Ansiedlung geschaffen haben. An diese Stätten knüpfen sich in einem neuen Cyklus des ausbrechenden Ekzems wieder die schon erwähnten Anfangstypen an, die man in Bezug auf die übrige gesunde Haut auch Invasionstypen oder Pioniere nennen kann. Sie sind nicht wesentlich verschieden von den Tochterherden oder Proruptionstypen, welche sich während des Bestandes eines Ekzems um ältere Mutterherde bilden, aber oft sehr verschieden von diesen Mutterherden, falls diese einen Höhetypus repräsentieren.

Diesem allgemeinen Schema klinischer Typen haben wir dann nur noch einige präekzematöse Dermatosen anzugliedern, welche häufig der Invasion des Ekzems vorhergehen, und ebenso verschiedene par- und postekzematöse Dermatosen, die theils als Complicationen und Begleiter, theils als Folgen verschiedener Ekzeme eine wichtige Rolle spielen, um das Gesammtbild des Ekzems zu vollenden.

II. Präekzematöse Dermatosen.

Die Kenntnis der präekzematösen Dermatosen hat ein ebenso grosses wissenschaftliches wie praktisches Interesse. Schon ihr Vorkommen an und für sich spricht in beredter Weise für eine parasitäre Entstehung des Ekzems, für eine Einimpfung desselben, denn sie haben alle den einen Umstand gemein, dass sie die Oberhaut irgendwie schädigen, auflockern und direct oder indirect durch Kratzen Continuitätstrennungen der Hornschicht herbeiführen. Viele derselben, so besonders die Gewerbeschädigungen der Hände, aber auch die Scabies und noch mehr die Miliaria und der Cheiropompholyx sind gewissen Ekzemtypen ausserdem so ähnlich und sie gehen häufig so unmerklich in Ekzeme über, dass die correcte Diagnose, wo die präekzematöse Dermatose aufhört und das Ekzem anfängt, unsere ganze Aufmerksamkeit verlangt. Andererseits aber wird gerade dieses Studium für jeden Arzt wiederum fruchtbar, weil dabei regelmässig die Besonderheit des Ekzems gegenüber der einfachen artificiellen Hautläsion oder Hautentzündung klar hervortritt. Praktisch ist die Kenntnis der präekzematösen Dermatosen besonders für den Hausarzt wichtig, weil ihre gründliche Beseitigung identisch ist mit einem Theile der Ekzemprophylaxis.

Wir können diese sehr verschiedenartigen Hautaffectionen der Uebersichtlichkeit halber in mehrere Gruppen eintheilen je nach ihrer Ekzemähnlichkeit. Eine erste Gruppe für sich allein bilden die acuten Exantheme, welche weder in ihrem Verlaufe noch in den Ausschlagsformen die geringste Aehnlichkeit mit dem Ekzem besitzen. Sehr häufig wird uns die bestimmte Angabe gemacht, dass unmittelbar nach den Masern, dem Scharlach bei den Kindern zum erstenmale ein Ekzem des Gesichtes, des behaarten Kopfes oder Rumpfes aufgetreten sei. Dieselbe Angabe, noch viel bestimmter, wird in Bezug auf die Impfung gemacht, die wir in dieser Beziehung den acuten Exanthemen anreihen können. Bedenkt man, welches Ereignis im Leben der Kinder diese Erkrankungen darstellen, und dass sie zum erstenmale die Aufmerksamkeit ihrer Umgebung energisch auf die Haut und ihre Anomalien hinlenken, so muss man in Bezug auf die Behauptung, die Ekzeme seien im Anschluss an die acuten Exantheme zuerst aufgetreten, etwas misstrauisch werden. Dazu kommt, dass, wenn wir das Verhalten schon bestehender Ekzeme während des Ausbruches von Masern und Scharlach beobachten, regelmässig zunächst eine auffallende Besserung der Ekzeme wahrnehmbar wird, die bis zum völligen Schwinden gehen kann, dass ebenso regelmässig aber auch nach dem Ablaufe der acuten Exantheme die Ekzeme wieder in der alten Form und Vertheilung und meist in grösserer Heftigkeit wieder erscheinen.

Das sogenannte erste Auftreten von Ekzem nach diesen Allgemeinerkrankungen ist nun wirklich in den meisten Fällen auch nur die Wiederkehr und auffällige Verschlimmerung von Ekzemen, die bis dahin als trocken schuppende Flecke des Gesichtes, der Ellbogen oder als stärkeres Kopfschuppen die Aufmerksamkeit der Umgebung nicht in besonderem Grade auf sich gelenkt haben. Der ganze Vorgang ist nach der parasitären Theorie des Ekzems leicht verständlich. Unter dem Einflusse des Fiebers und der allgemeinen Intoxication verschlechtert sich plötzlich die Haut als Nährboden für die ihr eigenen Parasiten, und dieselben sterben zum Theil ab. Gleichzeitig erneuert sich die Oberhaut, was mit einer länger andauernden Weichheit und Lockerheit der Hornschicht einhergeht, und so wird beim Abklingen der acuten Exantheme die Oberhaut wiederum ein besserer Nährboden für Ekzemorganismen, als sie vorher gewesen ist.

Hieraus ergibt sich die Mahnung von selbst, dass man erstlich in jedem Falle von acutem Exanthem anamnestisch das frühere Vorhandensein von Ekzemherden jeder Art in Erfahrung zu bringen sucht und diesen Stellen beim Abschuppungsprocesse seine besondere Aufmerksamkeit widmet. Sodann erwächst uns daraus die Pflicht, diese Abschuppungsperiode so viel wie möglich abzukürzen und einzuschränken. Selbst für denjenigen, welcher in der Abschuppung nach Masern und Scharlach gleichzeitig eine Art Elimination der noch unbekannten Krankheitsgifte erblickt, kann eine über Wochen hinaus sich erstreckende und weit über dieses Ziel hinausschiessende Abschuppung grosser Massen von erweichter, junger, sonst gesunder Hornschicht ebensowenig erwünscht sein wie im Interesse der Umgebung die ungehinderte Abstossung nicht desinficierter Hornmassen in der ersten Zeit nach der Abfieberung. Durch eine in diesem Stadium einsetzende, gleichzeitig entzündungswidrige, eintrocknende und desinficierende Behandlung der Oberhaut kann man, wie ich schon 1882 betonte,[1]) allen Indicationen auf einmal gerecht werden — und zugleich auch der Prophylaxis postexanthematöser Ekzeme. Ich verwendete zuerst dafür den Schwefel als Puder und Salbe, später mit noch besserem Erfolge das Resorcin als 1—2 $^{0}/_{0}$ige Vaselinsalbe und als Seife. Herr Prof. Jamieson (Edinburgh), welcher diese Nachbehandlung bei mir damals kennen lernte, hatte Gelegenheit, dieselbe an einem grossen Krankenmaterial in Schottland zu prüfen, und wurde ein warmer Anhänger derselben.[2])

Ganz dasselbe gilt von den Ekzemen nach der Vaccination. Man würde von denselben als Dermatologe nicht so viel hören, und dieselben würden nicht in ungerechtfertigter Weise mit auf das so schon grosse

---

[1]) Unna, Ichthyol und Resorcin. Dermatologische Studien 1886, Heft 2.

[2]) Jamieson, A method of accelerating desquamation in scarlet fever. Lancet, 12. September 1891.

Conto der Impfschädigungen gesetzt werden, wenn unsere Kinder- und Impfärzte sich endlich entschliessen könnten, mit dem alten, aber ewig jungen Vorurtheil zu brechen, dass man während eines bestehenden Ekzems nicht impfen dürfe. Ich bin im Gegentheile immer froh, wenn eine Mutter sich mit einem ekzematösen Kinde bei mir zum Impfen meldet. Denn ich gewinne dazu die natürliche Defervescenz des Ekzems während der Impfung als angenehme Beihilfe bei der Behandlung. Allerdings darf während der Impfung die Ekzembehandlung keinen Tag ausgesetzt werden. Erst vor kurzem brachte ich diese Streitfrage im Hamburger ärztlichen Vereine zur Discussion und ersah aus derselben recht deutlich, dass der ganze crasse Unterschied der Erfahrungen in diesem Punkte darauf beruht, dass die Impfärzte während der Impfung das Ekzem nicht behandeln wie die Dermatologen, mithin gerade den geeignetsten Zeitpunkt für die Behandlung ungenutzt vorübergehen lassen. Es wäre daher ganz gut, wenn die Dermatologen sich mehr als bisher für das Impfgeschäft interessierten.

Man wird natürlich das ohnehin durch die Impfung in Anspruch genommene Kind nicht mit einem complicierten Apparat, vor allem nicht mit Verbänden belästigen und hat es auch gar nicht nöthig, da, wie gesagt, während der Impfungsperiode auch die mildesten Mittel gut anschlagen. Ich verordne bei feuchten, crustösen, stark gerötheten und juckenden Ekzemen nur die täglich zweimalige Einreibung mit Zinkschwefelpaste, bei trockenen Ekzemen eine solche mit Hebra'scher Salbe oder bei stärkerem Jucken: Unguent. Caseini mit 2—5 % Theer. Sowie die Impfpocken gut angekommen sind, werden diese in derselben Weise mitbehandelt oder mit Zinkichthyolleim eingeleimt. Wenn erst alle Aerzte so oder ähnlich verfahren, werden die Klagen über Ausbruch von Ekzemen nach dem Impfen aufhören, ebenso die mehr berechtigten Angaben über Verschlimmerung früher bestehender Ekzeme durch das Impfen, und das Ekzem würde von dem Conto der Impfschädigungen verschwinden.

Wie die abschuppende Oberhaut durch Einfetten mit schwach reducierenden Salben nach der Abfieberung rasch zur Norm zurückzuführen ist, so muss der Arzt auch auf die Kopfhaut seiner von acuten Exanthemen befallenen Patienten achten. Die Gutartigkeit des Haarausfalles nach denselben, auch wenn derselbe einen hohen Grad erreicht, ist allgemein bekannt. Weniger bekannt ist es aber, dass doch häufig Fälle vorkommen, in welchen ein bis dahin üppiger Haarwuchs nachträglich sich nicht wieder in alter Weise einstellt und die Patienten, Knaben sowohl wie Mädchen, frühzeitig einer seborrhoischen Alopecie mit allen ihren Consequenzen auch für die nichtbehaarte Haut des Körpers (dauernde Ekzemgefahr, Rosacea seborrhoica etc.) verfallen. Wenigstens ist die Anzahl derjenigen Fälle von seborrhoischer Alopecie, in welchen

diese sich im Anschlusse an acute Exantheme entwickelt haben soll, nicht unbedeutend. Auch hier handelt es sich wohl meistens um solche Fälle, in denen in lentescierender, kaum merklicher Weise seborrhoische Ekzeme des Kopfes bereits bestanden und nur durch die Auflockerung der Oberhaut im Verlaufe des Exanthems an Stärke und Boden gewannen. Die habituelle Einfettung mit schwachen Schwefel- oder Resorcinpomaden ist auch hier das richtige Mittel, um drohende Alopecien dieser Art zu verhindern.

War bei dieser Gruppe die Verbesserung des Nährbodens das auslösende Moment für das Entstehen oder die Verschlimmerung von Ekzemen, so lässt sich dieses Moment bei einer zweiten Gruppe präekzematöser Dermatosen zwanglos definieren als eine Beförderung der Einimpfung. In dieser Gruppe möchte ich alle lange bestehenden Continuitätstrennungen, wie Ulcera und Rhagaden, mit den meisten juckenden und zu erfolgreichem Kratzen führenden Dermatosen vereinigen; denn die acuten Kratzeffecte schliessen sich jenen chronischen Continuitätstrennungen in Bezug auf die Wirkung ebenbürtig an. Unter diesen Dermatosen ragen an Wichtigkeit vor allen anderen hervor die spastischen Oedeme: Urticaria und Lichen urticatus der Kinder mit Einschluss der Prurigo mitis, die Stauungsdermatosen: Varicen der Unterschenkel und Hämorrhoiden des Afters und die Scabies, bei welcher sich die von der Milbe erbohrten Stollen der Hornschicht mit dem Jucken und nachfolgendem Kratzen zu einer so stark die Ekzemimpfung befördernden Trias vereinigen, dass eigentlich nur sehr reinliche Individuen der Complication mit Ekzem entgehen.

Ulcera bilden eigentlich nur dann spontan den Ausgangspunkt weiterkriechender Ekzeme, wenn die umgebende Hornschicht durchfeuchtet und erweicht ist. Zu einer solchen Schädigung der Umgebung ist aber häufig Gelegenheit gegeben, theils durch übermässig starke Wundsecretion, theils durch Behandlung mit feuchten oder impermeablen Verbänden. Es sind deshalb auch meistens nur grössere, stark secernierende Unterschenkelgeschwüre, die von Laien selbständig behandelt werden, von denen Ekzeme ausgehen, die nicht durch Kratzen erzeugt sind. Dieselben können selbst unterhalb beständig getragener Verbände entstehen. Als noch die Martin'sche Gummibinde gegen Ulcera cruris mehr im Gebrauche war, hatte man öfter Gelegenheit, die Entstehung derartiger Ekzeme zu beobachten; sie haben mit dem Gebrauche der Zinkleimbinde erheblich abgenommen. An die Ulcera kann man in diesem Sinne auch die Hieb- und Stosswunden, besonders des Kopfes und Unterschenkels anreihen, welche allerdings nur in seltenen Fällen als Ausgangspunkt von Ekzemen angegeben werden. Ich stehe dieser Laienangabe ziemlich skeptisch gegenüber. Oft sind es gar keine Ekzeme, sondern leichter zu übertragende

Dermatosen, wie Impetigo vulgaris und Impetigo circinata, um die es sich in solchen Fällen handelt. Wo wirklich einmal das Ekzem eine solche einfache Entstehung aufweist, wird man bei genauerer Nachforschung immer noch andere begünstigende Factoren auffinden, z. B. feuchte Umschläge, die in sorgloser Weise auf die Wunde appliciert werden.

Die Prophylaxe des Ekzems hat mithin in allen diesen Fällen nur die möglichst trockene Ueberhornung der Wunden anzustreben, bei Neigung zu starker Secretion impermeable Verbände zu vermeiden und im allgemeinen den Pudern, Pasten und Leimen bei der Behandlung den Vorzug vor Salben und Pflastern zu geben.

Unter den Fissuren und Rhagaden bilden die häufigsten Ausgangspunkte für Ekzeme die Fissuren an den Händen und hinter den Ohren, die Rhagaden des Afters, der äusseren Augenwinkel und der Mundwinkel. Um letztere sieht man öfters trockene Ekzeme in genau symmetrischer, halbkreisförmiger Ausbreitung sich bilden, die sehr hartnäckig sind. Ebenso am After. Die Fissuren schliessen sich am raschesten unter Zinksalbenmullen und -Pflastermullen. Für die Rhagaden ist die beste Behandlung die Aetzung mit Chromsäure (1—10%) oder spirituöser Höllensteinlösung.

Die Urticaria tritt nicht nur als präekzematöse Dermatose auf, die schon längst verschwunden sein kann, wenn das eingekratzte Ekzem in der Blüte steht, sondern macht sich fast noch unangenehmer zuweilen als ekzembefördernde Complication im Verlaufe des Ekzems geltend, indem sie neue Hautregionen geradezu für die Invasion des Ekzems präpariert. Es ist dann wirklich manchmal wichtiger, die Urticaria zunächst allein zu bekämpfen, und man erreicht dieses gewöhnlich prompt durch salicylsaures Natron (2·0—3·0 pro die) oder Ichthyol (2·0 pro die) innerlich oder beide Medicamente zusammen. Praktisch aber ist es jedenfalls, die äusserliche Behandlung so einzurichten, dass sie gleichzeitig gegen das Ekzem und die Urticaria von Nutzen ist, wozu sich am besten eine Zinkschwefelpaste mit Zusatz von 2—5% Ichthyol eignet. Dieselbe Behandlung wirkt auch curativ und prophylaktisch gegen Ekzeme beim sogenannten Lichen urticatus der Kinder. Die beste Ekzemprophylaxis bei Varicen der Unterschenkel und Hämorrhoiden ist die möglichst frühzeitige Beseitigung beider. Wo keine Operation beliebt wird, ist nach meiner Erfahrung die Zinkichthyolleimbinde und der innerliche Ichthyolgebrauch bei den Varicen und der innere Schwefel- oder Ichthyolgebrauch neben Regulierung des Stuhlganges und dem äusseren Gebrauche von Ung. Chrysarobini comp. oder Ung. Resorcini comp. das beste bei den Hämorrhoiden. Ein grosser Theil des durch Scabies inducierten Ekzems weicht der Anwendung der gewöhnlichen balsamischen und schwefel- oder naphtholhaltigen Antiscabiosa. Doch wird man bei einiger Ausbreitung des Ekzems

noch regelmässig Reste desselben finden, die dieser Behandlung getrotzt haben und eine energische Beseitigung mittels eigentlicher antiekzematöser Mittel erheischen, wie Chrysarobin, Pyrogallol, Resorcin, Theer. Einzelne sogenannte Scabiesrecidive sind in Wirklichkeit Ekzemrecidive, werden als solche verkannt und heilen erst bei entsprechender Ekzembehandlung.

Selbstverständlich ist für alle zum Kratzen einladenden juckenden Dermatosen die peinliche Sauberkeit der Fingernägel erstes Erfordernis. Wo es geht, lasse man die Nägel so weit beschneiden, wie es überhaupt möglich ist, und kläre die Patienten über den Unterschied des Kratzens mit sauberen Nägeln und mit solchen auf, die eben erst andere Ekzemstellen zerkratzt oder die Flora der Kopfschuppen in den Unternagelraum aufgenommen haben. Wenn sie das begriffen haben und darnach handeln, wird ihnen das Kratzen auch nicht mehr so gefährlich werden. Eine Ausnahme bildet das Kopfekzem der Säuglinge, einerseits weil diesen noch jede Beherrschung gegenüber dem kleinsten Juckreiz fehlt, und andererseits weil die stets dabei eintretende Wallungshyperämie der gesammten Kopfhaut unverhältnismässig schwere Folgen für die Ausbreitung des Ekzems nach sich zieht. Hier muss das Kratzen auf alle Weise vermieden werden, und es dient dazu am besten ein permanenter Streckverband der Aermchen, den man durch festes Einbinden der Ellbogen mit einer steifen Manschette erzielt, sowie der beim crustösen Ekzem näher zu beschreibende Kopfverband. Auch beim Erwachsenen sind feste Verbände der juckenden Partien ein ebensowohl curatives wie prophylaktisch wirkendes Mittel, und besonders leistet der Zinkleim zusammen mit Binde und Watte zu diesem Zwecke Ausgezeichnetes. Aber hier treten auch die juckstillenden Medicamente in Formen von Spiritus, Salben und Pflastern in ihr volles Recht, vor allem der Theer, die Carbolsäure, Ichthyol, Tumenol, Perubalsam, Menthol, Salicylsäure, Aq. laurocerasi, sodann die Hitze in Form des heissen Wassers oder Plätteisens. Das Jucken eben geheilter Ekzempartien beseitigt am besten die Gelanthcrême oder Coldcream oder spirituöse Waschungen.

In einer dritten Gruppe präekzematöser Dermatosen vereinigen wir die Gewerbeschädigungen der Haut mit den medicamentösen Schädigungen derselben. Sie haben das Gemeinsame, dass durch sie eine Hautpartie für die Einimpfung des Ekzems geeignet gemacht und das Ekzem selbst durch Autoinoculation von einem schon bestehenden Herde her auf diese Partie übertragen wird. War in der letzten Gruppe nur die Scabies eine ekzemähnliche Dermatose, so stehen wir bei dieser Gruppe jeden Augenblick der Frage gegenüber, wo die artificielle Dermatitis aufhört und das Ekzem anfängt, und diese Frage ist wegen der Ekzemähnlichkeit der ersteren nicht immer leicht und sicher zu beantworten. Ekzemähnlich sind diese Affectionen allerdings eigentlich nur für

denjenigen, welcher, befangen in der bisherigen, historisch nicht gerechtfertigten Lehre, jede vesiculöse Dermatitis und jede abnorme, rissige Beschaffenheit der Oberhaut mit Schwellung und Röthung für ein Ekzem hält. Wer sich von dieser Anschauung befreien will, behandelt am besten das Gewerbeekzem einfach exspectativ bei Unterlassung des schädigenden Gewerbes und höchstens mit Anwendung so einfacher Mittel wie Coldcream, welche eine entzündliche Reizung wohl, aber kein Ekzem beseitigen; er wird dann sehr bald sich dem Ekzem allein gegenüber befinden und dessen Charaktere rein studieren können. Wir erhalten eben nur sehr selten die präekzematöse Dermatitis rein für sich zur Beobachtung; die Handwerker beachten dieselbe wenig, da sie kommt und geht, nicht besonders stark juckt, und da bald entweder Gewöhnung oder eine Abhärtungsreaction in Form einer schwieligen Oberhaut sich einstellt; erst wenn sich ein Ekzem darauf pflanzt, dauerndes Jucken und Fortschreiten auf nicht geschädigte Hautstellen hinzukommen, suchen sie den Arzt auf. So insbesondere bei den „nicht reinlichen" Gewerben der Maurer, Buchdrucker, Krämer, Polierer, deren Hände dann stets ein gemischtes Bild zeigen von Handwerksläsionen: Bläschen, Papeln, nässenden und hyperkeratotischen Stellen, Schwellung und Fissuren. Eher schon trifft man die artificielle Dermatitis allein bei den Wäscherinnen, Köchinnen, den „reinlichen" Gewerben, wo Alkalien und Seife das einzig schädigende Moment sind, die Haut sich in einem permanenten Zustande übermässiger Entfettung befindet, aber der dauernde Gebrauch reinigender Mittel auch die Ansiedlung des Ekzems lange hinausschiebt, so dass die höheren Grade der Dermatitis sich ungestört entwickeln können. Dann ist die Haut der ganzen Hände roth, glänzend, aufs äusserste gespannt, unelastisch und an sämmtlichen natürlichen Falten mit schmerzhaften Einrissen versehen. Theils zur Erleichterung der Spannung, theils aus Furcht vor neuen Einrissen werden die Hände halb geschlossen gehalten mit Einwärtskrümmung sämmtlicher Finger, so dass das Arbeiten so gut wie ausgeschlossen ist. Ueber Jucken wird nicht geklagt, wohl aber über Schmerz und Hitze. Eine dritte Form der artificiellen Dermatitis — sie entspricht so ziemlich dem „Eczema solare" von Willan — tritt auch relativ rein auf, da sie stets mit so stürmischen Symptomen einhergeht, dass die des Ekzems — und das Ekzem ist hier meistens vorher in umschriebener Form vorhanden — darunter verschwinden. Dann sind die Hände unförmlich geschwollen, besonders am Rücken der Hand und der Finger mit zahllosen confluierenden Bläschen bedeckt, denen weitgehende Unterwühlungen der Hornschicht der Palma nachfolgen. Bei geeigneter Behandlung, z. B. Einbinden der ganzen Hand in einen kleinen Mehlsack, geht die Entzündung rasch zurück, die meisten Bläschen trocknen ein, die Haut der Hohlhand schuppt sich in grossen Lamellen ab, und an Stelle der Unzahl klarer,

organismenfreier Bläschen entdeckt man jetzt vereinzelte geröthete, verdickte Hautstellen mit Bläschen darauf, welche nicht zurückgegangen sind, und deren Inhalt sich inzwischen getrübt hat. Dieselben entsprechen den wenigen vorher schon bestehenden Ekzemstellen und enthalten ebenso wie die Schuppen bekannte Ekzemorganismen.

Diese Dermatitiden, welche meistens acute Verschlimmerungen eines Ekzems bei unzweckmässiger Behandlung einleiten, entstehen vorzugsweise durch plötzliche starke chemische Einwirkungen, starke Säuren, giftige Pflanzensäfte, Medicamente, unter diesen vor allem durch starke reducierende Mittel, und endlich durch die chemischen Sonnenstrahlen.

Im allgemeinen spricht für artificielle Dermatitis und gegen Ekzem der mit der bekannten reizenden Ursache synchrone Verlauf, die rasche Abheilung bei einmaliger, das langsame Ansteigen bei wiederholter Einwirkung und der spontane raschere oder langsamere, aber stetige Rückgang beim Fortfall der schädigenden Ursache. Sodann zweitens die örtliche Uebereinstimmung zwischen Schädlichkeit und Dermatitis. Sind Flüssigkeiten die Ursache der letzteren, in die die Hände eingetaucht sind, wie Seifenwasser, so sind die ganzen Hände befallen bis über das Handgelenk. Ist die Ursache staubig, wie beim Krämer, so wird die zartere Haut des Handrückens eher befallen als beim Schriftsetzer, wo das Letternmetall die Hohlhand directer angreift u. s. f. Ein dritter wichtiger Punkt ist das Verharren am Orte der Schädigung; wenn die Entzündung sich von der Hand einer Wäscherin in zerstreuten rothen, schuppenden Flecken auf die Vorderarme ausbreitet, so haben wir es nicht mehr mit der Dermatitis allein, sondern sicher mit Ekzem zu thun. Eine vierte Differenz liegt in den Empfindungen, die bei allen Arten artificieller Dermatitis verschieden, aber doch nur unangenehm, spannend, heiss und mehr oder weniger schmerzhaft und mit dem intensiven und dauernden Jucken des Ekzems nicht zu vergleichen sind. Das letztere bildet einen guten Indicator für das Hinzutreten des Ekzems zur Dermatitis. Von den Läsionen selbst ist die einfache Röthe und Glätte der Wäscherinnenhand mit der schuppenden Röthe des Ekzems nicht zu verwechseln, und ebensowenig sind es die Fissuren; denn während sie bei jener Dermatitis alle Gelenke ziemlich gleichmässig befallen, beschränken sie sich beim Ekzem nur auf vereinzelte stark verdickte Herde der Hohlhand und Finger. Auf die Unterschiede der Bläschen, die sowohl bei der Dermatitis artificialis wie beim Ekzem vorkommen, ist schon hingewiesen; massenhaftes, rasches Auftreten, Fehlen von Jucken, Gleichmässigkeit der Form und Grösse, leichte Confluenz und langsames spontanes Eintrocknen charakterisiert die Bläschen der Dermatitis. Die Klarheit des Inhaltes der Bläschen im Anfange und der Mangel an Mikroorganismen ist kein verwertbares Symptom, da auch

beim Ekzem die Bläschen klar und organismenfrei sind (mit Ausnahme des folliculären Impfbläschens des Ekzems) und beide Bläschenarten später sich trüben und Organismen enthalten können.

Aehnlich wie mit den Bläschen ist es mit der Hyperkeratose. Auch diese kommt sowohl beim Ekzem vor, wie bei der artificiellen Dermatitis, und doch ist sie bei beiden sehr verschieden. Beim Ekzem ist die Hyperkeratose proportional mit der Dauer desselben und der Höhe des Juckens und Kratzens ausgebildet (s. callöses Ekzem). Bei der Dermatitis entspricht sie den beruflichen Gewohnheiten, trägt den Schwielencharakter und juckt nicht. Die Hyperkeratose des Ekzems kommt schon wegen der Dauer, die sie zu ihrer Ausbildung braucht, bei den Gewerbeekzemen selten zur Beobachtung; viel öfter an den wohlgepflegten Händen derjenigen Patienten, welche kein Handwerk treiben.

Zwei Symptome des chronischen Ekzems fehlen der artificiellen Dermatitis aber immer und machen daher, wo sie vorkommen, die Diagnose des Ekzems eo ipso gewiss: die Epithelwucherung (Akanthose) und die anomale Fettsecretion (Parasteatidrose).

Die Behandlung der Dermatitisformen ist leicht, wo der schädigende Beruf dauernd verlassen werden kann; unsere eigentliche Aufgabe liegt aber darin, die Oberhaut den Schädlichkeiten, die nicht zu umgehen sind, durch Milderung derselben und Abhärtung der Oberhaut anzupassen. Dazu ist ein sorgfältiges Eingehen auf die Art der physikalischen und chemischen Einwirkung derselben nothwendig. Bei den Wäscherinnen muss man für reichliche Einfettung sorgen, nachts ein Oelbad mit impermeabler Einwicklung geben und bei Tage mit dem Wachsstift vor und dem Einsalben nach jedem Waschen fleissig hantieren lassen. Beim Arbeiten mit ätzenden Alkalien, Kalk u. dgl., ist ein saurer Firnis, z. B. aus Collodium, Fettsäuren, rathsam und nach der unter Umständen mit Säuren (Essig) vorzunehmenden Reinigung ebenfalls gründliche Einfettung. Beim Arbeiten mit Säuren kommt umgekehrt ein Firnis von Wasserglas und das häufige Waschen mit alkalischer Seife zur Geltung; auch hier vollendet gründliche Einfettung die durch die Reinigung hervorgerufene Sprödigkeit. Im allgemeinen kann man den Grundsatz aufstellen: je mehr Fett, je besser. Ein nächtliches Oelbad macht die meisten Schädigungen des Tages und Reinigungsproceduren des Abends wieder gut. Die Fette und Salben haben aber noch weiter den Vorzug, dass sie zugleich als Vehikel für Medicamente dienen können, mit denen wir gleichzeitig die Oberhaut abhärten. Unter diesen verdient vor allem das Resorcin die allgemeinste Beachtung. Es desinficiert die Hornschicht und verwandelt dieselbe oberflächlich in eine sich an den Händen nur sehr langsam abstossende Schwarte, welche die Schädlichkeiten des Berufes zunächst in sich aufnimmt. Man beginnt mit schwach procentuierten Oelen oder Salben (2—5 %) und steigt all-

mählich. Ich habe selbst eine 50%ige Salbe unter Umständen zu diesem Zwecke angewandt. Gleichzeitig ist bekanntlich **Resorcin** eines unserer besten antiekzematösen Mittel und beeinflusst daher die mit Ekzem complicierten Berufsschädigungen ebenfalls in günstigster Weise.

Nirgends besser hat der Arzt Gelegenheit, eine Dermatitis artificialis neben dem Ekzem zu studieren und gelegentlich sogar in ein Ekzem übergehen zu sehen, als wo er selbst Ekzeme mit starken äusseren Medicamenten behandelt. Insbesondere geeignet für dieses Studium ist das Chrysarobin. Aus der Chrysarobindermatitis, die mit einem tiefrothen, dann rothbraunen Hof der gesunden Haut an der Peripherie der ekzematösen Stellen beginnt, hat sich schon oft ein Ekzem entwickelt, womit dem Patienten, selbst wenn unterdessen ein altes Ekzem geheilt war, natürlich nicht gedient ist. Hierbei ebenso wie bei der Behandlung mit Pyrogallol heisst der erste Grundsatz: man lasse die Reaction der gesunden Umgebung nur eben sich entwickeln und heile sofort mit milden, eintrocknenden Mitteln (Zinkoxyd und Schwefel bei Chrysarobin, Ichthyol bei Pyrogallol) ab; nur dann arbeitet man rasch und sicher. Oft ist es auch nur die impermeable Bedeckung eines in voller Heilung, z. B. unter Zinkschwefelpaste befindlichen Ekzems, welche auf der gesunden Haut der Umgebung zuerst ein diffuses Erythem und eine Aufquellung der Hornschicht erzeugt. Beseitigen wir in diesem Momente die impermeable Bedeckung, so kann die Heilung ungestört bleiben; unterlassen wir es, so können sich vom heilenden Ekzemfleck aus Ekzempapeln und Bläschen zunächst an den Follikeln über die Umgebung ausbreiten, die sich dann vergrössern, zusammenfliessen und nun eine bleibende Ausdehnung des Ekzems zur Folge haben. Wer die Ekzembehandlung beherrschen will, muss auch unausgesetzt die gesunde Haut der Umgebung im Auge behalten und sie vor der präekzematösen Dermatitis bewahren. Die Mittel dazu sind verschieden, je nach der Beschaffenheit der Haut. Trockene und spröde Haut wird am besten mit Vaselin eingefettet, schwitzende und leicht geröthete eingepudert. Auch die Einleimung mit Zinkleim und Watte rund um die behandelten Ekzemstellen ist ein vorzügliches Mittel, um die Randdermatitis im Entstehen zu verhindern; man kann sie durch Gelanthcrême in vielen Fällen, so bei behaarten Individuen, ersetzen.

Wir haben nun zum Schlusse noch einige präekzematöse Dermatosen kurz zu besprechen, welche, ähnlich wie die Berufsschädigungen, direct in Ekzeme übergehen können und zum Theil auch von einigen Autoren selbst für Ekzeme gehalten werden. Daher ist auch hier eine genaue Differentialdiagnose wohl am Platze. Es sind die **Hyperhidrosis pedum**, die **Intertrigo**, die **Miliaria** und der **Cheiropompholyx**. Was zunächst die Hyperhidrosis pedum betrifft, so lassen sich, ehe man

die Affection mit Recht als eine ekzematöse bezeichnen kann, schon zwei gut geschiedene Perioden unterscheiden. Die erste unterscheidet sich in keiner Weise von der ungefähr ebenso häufigen und meistens auch mit ihr combinierten Hyperhidrosis oleosa manuum, bei der die Hände beständig blass, feucht und durch die übermässige Verdunstung kühl sind: es besteht weder Röthe, noch Jucken, noch Schmerz; kein unangenehmer Geruch macht sich bemerkbar. So würde es auch wohl bleiben, wenn die Füsse nackt getragen würden. Klima und Civilisation erfordern aber eine doppelte Bedeckung der schwitzenden Füsse mit Strümpfen und Stiefeln, welche jetzt an der Durchfeuchtung theilnehmen und dadurch der Haut der Sohle gefährlich werden, theils indem sie die erweichte Hornschicht mechanisch bearbeiten, theils indem sie einen stets mit Nährlösung getränkten guten Boden für Bacterien abgeben. Peinliche Sauberkeit und häufiger Strumpfwechsel vermögen daher die zweite Periode fernzuhalten. Wo sie eintritt, ist sie durch Maceration der Hornschicht auf den Contactflächen der Sohle mit Röthung und Empfindlichkeit beim Gehen gekennzeichnet. Dieselbe beginnt gewöhnlich auf der Hacke und zieht sich am Aussenrande der Sohle nach vorne bis auf die Plantarflächen der Zehen, fast immer in symmetrischer Weise. Das Nässen wird profus, zum Transspirat gesellt sich mehr und mehr seröses Exsudat, und die Affection fängt an, sich durch üblen Geruch bemerkbar zu machen. In einem beliebigen Zeitpunkte dieser zweiten Periode, häufig gleich anfangs, kann sich nun aber auch ein Ekzem an der Sohlenhaut einstellen und entweder allein seine eigenen Wege gehen oder mit der Hyperhidrosis am Fusse selbst, falls diese sich in höherem Grade ausbildet, zu einem einheitlichen Krankheitsbilde verschmelzen. Das Ekzem hat gewöhnlich den seborrhoisch-papulösen, seltener den nässenden Typus und beginnt im Gegensatze zur Hyperhydrosis meistens in der nicht zu den Contactflächen gehörigen Mitte der Fussohle, macht sich von Anfang an durch Jucken bemerklich, überschreitet nach aussen bald die Grenzen der Fussohle in der Richtung des Fussrückens und Unterschenkels und zeigt Schuppen-, Bläschen-, Krustenbildung, Epithelwucherung, Hyperkeratose und eventuell Parasteatidrose, je nach der vom Ekzem eingeschlagenen Entwicklungsrichtung. Ist gleichzeitig die zweite Periode der Hyperhidrosis stärker ausgebildet, so überwiegen an der Fussohle meist die ihr zugehörigen Erscheinungen, die macerierte Sohlenhaut stösst sich in grossen Lamellen ab und ist sehr empfindlich, während an der Peripherie die Proruptionen des Ekzems das Bild beherrschen, welches man in seiner Eigenheit rein am Unterschenkel zu sehen bekommt.

Diese Schilderung zeigt schon, dass wir die zweite Periode der Hyperhydrosis pedum trotz der überwiegenden Macerationserscheinun-

gen nicht als ein Ekzem nach unserer Definition ansehen können, sie ist eine präekzematöse Dermatose. Das Bindeglied zwischen ihr und dem eventuell secundär hinzutretenden Ekzem ist die Maceration der Hornschicht durch die Hyperhidrosis. Auch bei dieser finden sich constant eigenthümliche Organismen (Bacterium foetidum Thin), denen aber nicht die Fähigkeit innewohnt, die Affection über die Contactflächen hinauszutragen. Ausser dem Nässen und der Maceration der Hornschicht fehlen ausserdem alle Kriterien des chronischen Ekzems, vom Jucken bis zur Epithelwucherung. Das Nässen ist und bleibt grösstentheils die Folge übermässiger Transspiration; wie viel Serumbeimischung in den nicht mit Ekzem complicierten, reinen Fällen überhaupt vorhanden ist, muss noch genauer untersucht werden.

Die Behandlung der Hyperhidrosis vermag mit Leichtigkeit die lästigen Symptome der zweiten Periode in die der ersten zu verwandeln, theils durch Reinlichkeit, häufigen Wechsel und Desinfection der Strümpfe, schweissaufsaugende Mittel, Aetzung der ganzen Fussohle mittels Salicylsäure, Resorcin, Chromsäure, Höllenstein, Salpetersäure, Salzsäure u. s. f., aber es wird ihr sehr schwer, die vasomotorisch-functionelle Anomalie der ersten Periode zu beseitigen. Am meisten Erfolg habe ich in dieser Richtung zu verzeichnen gehabt mit nasskalten, zweimal täglich wiederholten Abreibungen der Haut der Füsse, Tragen von Senfmehl und ähnlich epispastischen Pudern in den Strümpfen, Application von Salben, die nach dem Schema der Frostsalben construiert sind, z. B. Ichthyol-, Terpentin-, Kampfersalben.

Nach der ausführlichen Betrachtung der Hyperhidrosis pedum kann ich mich in Bezug auf die Intertrigo umso kürzer fassen. Denn cum grano salis lässt sich alles Gesagte auf diese übertragen, die übermässige, vielleicht abnorme permanente Secretion von fettigem Schweiss besteht auch hier, die mechanische Läsion durch das Schuhwerk wird hier durch den Contact und die Reibung der Hautfalten gegeneinander ersetzt; auch hier besteht ein erstes inoffensives Stadium der stärkeren Secretion ohne alle Entzündungssymptome bei vielen Menschen zeitlebens. Dasselbe geht, am öftesten in der Afterfalte nach langen Märschen, zwischen Schenkel und Hodensack, in der Inguinalfalte und unter den Brüsten bei fettleibigen Personen, in die zweite Periode über, bei welcher dauernd die Haut maceriert und hyperämisch ist, genau soweit der Contact der Hautfalte reicht, Schmerz und foetider Geruch sich einstellt und die Haut für Einnistung von Ekzemen präpariert ist. Die Intertrigo ist aus denselben Gründen wie die Hyperhydrosis pedum eine präekzematöse Dermatose und kein Ekzem. Die sich an dieselben anschliessenden Ekzeme werden uns im Capitel des intertriginösen Ekzems eingehender beschäftigen. Man beseitigt die Intertrigo im zweiten Stadium am besten

durch Trockenhalten mittels Zinkoxyd-, Schwefel-, Ichthyolpudern, Watteeinlagen, Suspension des Hodensackes und der Brüste, in hartnäckigen Fällen durch Zinkschwefel-, respective Ichthyolpasten. Bei Säuglingen ist die Reinigung mit Oel statt mit Wasser vorzunehmen und am besten die stets feuchte Windel ganz fortzulassen. Die Mittel können und müssen hier, der viel dünneren Oberhaut entsprechend, milder sein als bei der Hyperhydrosis pedum.

Die Miliaria alba und rubra verlaufen acut, entstehen auf einmal in flächenhaft sehr ausgedehnten Schüben besonders am Rücken und Bauch und im Anschlusse an starke Schweissausbrüche, in Gestalt kleinster rother Papeln mit punktförmigen, wenig juckenden Bläschen auf der Spitze, welche ihren Inhalt nicht entleeren, nicht confluieren, die zwischenliegende Oberhaut nicht in Mitleidenschaft ziehen und in zwei Tagen spätestens mit Exfoliation abheilen. Diese Definition enthält in jedem Punkte einen triftigen Gegengrund, der uns verhindert, die Miliaria unter die Ekzeme einzureihen. Hebra konnte sie bloss auf Grund der bei ihr vorkommenden Bläschen zu seinem Ekzem stellen; in diesem Gemisch von Willan-schem und Rayer'schem Ekzem hatte auch die acute Bläscheneruption der Miliaria Platz; ja, es hatte für Hebra sogar eine principielle Wichtigkeit, sie daselbst unterzubringen, da er sie als eine rein äusserliche Folge übermässiger Schweissecretion erkennt und sie daher definitiv von der mit ihr vermischten Crystallina getrennt hatte, wobei übrigens auch letztere ihren mystischen, metastatischen Nimbus verlor. Die Histologie hat dann in der Folge gezeigt, dass die Miliaria ihrem Bau nach zu den Impetigines gehört, mithin wahrscheinlich nicht durch chemischen Reiz beim Schwitzen entsteht, sondern durch einen Schweissorganismus, dass sie andererseits aber auch mikroskopisch nicht zum chronischen Ekzem gehört und nur eine gewisse Aehnlichkeit mit dem acuten Impfbläschen des Ekzems aufweist. Sie ist aber, da sie auf dem Boden einer durch Schweiss macerierten Hornschicht entsteht, sehr wohl imstande, dieselbe für Ekzemorganismen zu präparieren und daher eine präekzematöse Dermatose, die nicht selten in Ekzem übergeht. Dann heilen die meisten Bläschen der Miliaria durch Eintrocknung ab; nur an bestimmten Stellen, wo Ekzemorganismen sich eingenistet haben, vergrössern sich Papeln und Bläschen und confluieren unter Verdickung und Abschuppung der zwischenliegenden Haut zu juckenden, meist seborrhoischen Ekzemflecken. Die Behandlung der Miliaria mit eintrocknenden Pudern beugt stets der Entwicklung eines Ekzems aus derselben vor.

Sehr nahe durch ihre Beziehung zum Schwitzen steht der Miliaria eine andere Bläschenart, die Cheiropompholyx von Hutchinson (Pompholyx Robinson, Dysidrosis T. Fox), von welcher die Untersuchungen von Santi und Williams in meinem Laboratorium in Uebereinstimmung

mit Robinson gezeigt haben, dass sie eine serofibrinöse Impetigo und nicht, wie Tillbury Fox glaubte, eine Affection der Schweissdrüsen ist. Sie unterscheidet sich vom vesiculösen Ekzem der Hohlhand sehr beträchtlich. Die stark juckenden Bläschen haben ihren typischen Sitz an den in Contact befindlichen Seiten der Finger und weiterhin der ganzen Palmarfläche der Finger und Hand, sind klar, rundlich, sagokornähnlich, werden grösser, oft viel grösser als Ekzembläschen, ohne sich zu trüben und zu platzen, confluieren im Verlaufe von ein bis zwei Wochen, worauf die Affection durch Abstossung dicker Hornlamellen endet. Die Haut zwischen den Bläschen bleibt gesund, ist sogar meistens nicht einmal geröthet; die Oberhaut erweicht nicht, bildet keine Krusten und nässende Herde. Die Affection geht nicht auf den Handrücken über und zeigt keine der dem chronischen Ekzem eigenen Symptome der Akanthose, Hyperkeratose und Parasteatidrose; sie tritt bei dazu disponierten blassen, stark schwitzenden Individuen in längeren Intervallen auf und hat einen typischen spontanen Ablauf in zwei bis drei Wochen. Trotz aller dieser ekzemunähnlichen, höchst charakteristischen Züge wird sie, bloss auf die Existenz von Bläschen hin, von vielen Autoren noch zum Ekzem gerechnet, nach den Anschauungen Hebras ja mit Recht. Wo sie häufig vorkommt, wie in England, ist auch ihr Uebergang in einen universellen Ausschlag und in Ekzem beobachtet worden, was ich bisher allerdings nicht gesehen habe. Danach gehört sie zu den präekzematösen Dermatosen. Die Behandlung ist bisher noch ziemlich undankbar. Aufstechen der Bläschen, Seifenbäder und Pinseln mit spirituöser Höllensteinlösung haben sich mir noch am besten bewährt.

III. Ekzemtypen ohne bestimmten Gesammtverlauf.

A. Anfangstypen (Invasions- und Proruptionstypen).

1. Ekzema erythemato-squamosum.

Der rothe, schuppende Fleck ist der allerhäufigste Anfangstypus des Ekzems; er entspricht der geringsten Reizung durch den Ekzemorganismus und kann als solcher ebensogut ein rasch erledigtes Uebergangsstadium zu irgend einem Höhetypus darstellen, wie die einzige und bleibende Form des Ekzems bis zu seiner Heilung. Gewöhnlich, jedoch nicht immer sind die Flecke gegen die gesunde Haut gut abgesetzt; sie zeigen eine schwach röthliche Farbe und eine feinschuppige oder lediglich rauhe, abnorm trockene und rissige Beschaffenheit der Hornschicht. Wo letztere stellenweise abblättert, tritt eine dunklere, bläulichrothe, trockene oder feuchtglänzende Fläche zutage. Sie werden vom Patienten häufig lange

Zeit nicht bemerkt oder verrathen sich nur durch ein schwaches, periodisch einsetzendes Jucken.

Wo sie als Pioniere des Ekzems die bis dahin ekzemfreie Haut befallen, schliessen sie sich mit Vorliebe an solche Schädigungen der Haut an, die nur eine übermässige Entfettung, eine sogenannte spröde Haut herbeiführen, wie das berufsmässige Waschen, der übermässige Gebrauch von Seifen. Einer ihrer Prädilectionsorte ist daher das Handgelenk und der Vorderarm. Am Kopfe bevorzugen sie die weniger fettreichen Partien: Stirn, Schläfen, Augenlider, Ohr- und Halsgegend; an den Genitalien: Vorhaut und Scrotum. Wo sie als Proruptionen um ältere, im Höhestadium befindliche Ekzeme sich zeigen, sind dieses besonders verrucöse und callöse, sodann aber auch seborrhoische, pityriasiforme, papulierte und psoriatiforme Herde.

Hin und wieder bedecken sie in nahezu symmetrischer Weise grosse Strecken des Körpers, die Extremitäten öfter als den Rumpf, die Streckseiten öfter als die Beugeseiten, in grossen rundlichen, ziemlich scharf abgesetzten Herden; seltener fliessen sie zu einer ausgedehnten, gerötheten, schuppigen Fläche zusammen.

Das Ekzema erythemato-squamosum kann sich in sämmtliche, im Folgenden zu beschreibende Höhetypen umwandeln und an verschiedenen Theilen des Körpers verschiedene Umwandlungen eingehen. Es heilt durch Abblassen und Ersatz der schuppigen Oberfläche durch normale Hornschicht.

Histologisch ist es durch eine sehr geringe oberflächliche Dermatitis, ein parenchymatöses Oedem der Stachelschicht und Parakeratose der Hornschicht charakterisiert. Bacteriologisch habe ich öfters das Vorkommen des Triclimactericus eczematis tenuis, aber auch anderer Organismen in den Schuppen constatiert.

Zur Heilung genügen nicht immer milde Zinkoxydsalben und -Pasten. Man muss denselben häufig Resorcin, Ichthyol, Theer oder selbst Chrysarobin, allerdings nur in schwachen Dosen, zusetzen. Als gutes Vehikel hat sich im allgemeinen bei dieser Form der Gelanthcrême bewährt.

2. Eczema papulo-vesiculosum.

Eine höher ausgebildete Anfangsform des Ekzems stellt der papulo-vesiculöse Typus dar. Es treten scheinbar unregelmässig zerstreut, doch meist den Follikelmündungen genau entsprechend, allerkleinste, geröthete Papeln auf, zwischen denen die Hautoberfläche nicht normal, sondern verdickt, etwas erhaben, feinschuppig oder trocken, rauh und rissig ist. Durch diese diffuse umschriebene Oberhauterkrankung werden gruppenweise zusammenstehende Papeln zu Ekzemflecken vereinigt, die ein unregelmässig höckeriges, röthliches oder grauröthliches Ansehen besitzen und in

denen die Follikelmündungen sich meistens noch als röthere und erhabene Punkte abheben. Sehr bald zeigen sich auf diesen Ekzemflecken unregelmässig zerstreut, bald den Rand, bald die Mitte bevorzugend und keineswegs den Follikelmündungen entsprechend, sehr kleine, eben mit blossem Auge wahrnehmbare, helle Bläschen, die eben so rasch, wie sie gekommen sind, wieder eintrocknen können, selten länger als einen Tag sichtbar sind. Sie hinterlassen beim Abtrocknen kleine Schüppchen oder Krüstchen, die durch ihre mehr weisse oder braune Färbung dem Ekzemfleck ein buntes Aussehen verleihen. Das Jucken dieser Flecke ist bedeutender als das der erythemato-squamösen Flecke.

Man findet diese Form, wenn es sich um bis dahin ekzemfreie Häute handelt, häufig im Anschlusse an Gewerbeschädigungen der unreinlichen Handwerksarten (Krämer, Maurer, Polierer etc.), in der Umgebung stark secernierender Ulcera, intertriginöser Hautstellen, nach feuchten Umschlägen, im Anschlusse an Otorrhoen, Diarrhoen der Kinder u. s. f. Wo sie als Proruption von bereits bestehenden Mutterherden ausgeht, sind dieses meistens nässende, crustöse, herpetoide, intertriginöse Ekzeme.

Eine besondere, rein vesiculöse Modification erleidet dieser Anfangstypus an der follikelfreien, mit dicker Hornschicht bedeckten Palma manus und Planta pedis. Statt der Papeln und Bläschen auf rauhen, schuppigen Flecken treten hier Gruppen von Bläschen auf, welche die dicke Hornschicht etwas vorwölben, während Papeln und Schuppen ganz fehlen. Diese Modification juckt gewöhnlich stark.

Histologisch ist das Eczema papulo-vesiculosum durch eine diffuse, aber von Punkt zu Punkt an Intensität wechselnde Parakeratose charakterisiert, die an den Follikelmündungen gipfelt. Die Dermitis ist gering, die Spongiose, verschieden stark ausgebildet, führt an einigen Stellen zur Bläschenbildung. Der Bläscheninhalt ist frei von Organismen, dagegen findet man solche regelmässig an Stelle der folliculären Papeln, am öftesten den Diclimactericus albus flavens.

Das Eczema papulo-vesiculosum bleibt, wenn es nicht alsbald abheilt, gewöhnlich nicht als solches bestehen, sondern wandelt sich in eine der feuchten oder trockenen Höhetypen um, insbesondere in ein Eczema crustosum, madidans, herpetoides oder callosum. Die Modification des Handtellers und der Fussohle geht in das Eczema palmare über. Nur selten verharrt es wie das Eczema erythemato-squamosum lange Zeit in statu quo; es sind das Fälle, die ausnahmsweise wenig jucken. Ein wesentlicher Factor bei der Umwandlung in einen der Höhetypen ist das Kratzen, welches ebensowohl die Vermehrung der Spongiose wie die der Hyperkeratose begünstigt.

Bei der Behandlung dieser Anfangsform sind die Zinkschwefelpaste und überhaupt austrocknende Mittel am Platze. Sie stillen hier das Jucken

besser als Theer. Vor allem ist Ichthyol als Zusatz zu Zinkpasten wirksam, aber auch das gelbe Quecksilberoxyd. Bei hartnäckigeren Fällen ist das Ung. resorcini compositum indiciert.

3. Acutes Impfbläschen des Ekzems.

Die Beschreibung der Anfangstypen des Ekzems wäre unvollständig ohne die Erwähnung des von mir sogenannten Impfbläschens des Ekzems, der einzigen unter allen ekzematösen Efflorescenzen, welcher der Titel eines „acuten Ekzems" von rechtswegen beigelegt werden könnte. Denn ihr Verlauf ist ein typischer, kurzer, in wenigen Tagen vollendeter; ausserdem fehlen ihr aber auch alle charakteristischen Symptome des chronischen Ekzems: die Parakeratose, Spongiose und Akanthose. Man könnte ihr daher mit Recht den Namen Ekzem überhaupt entziehen, mit welchem sie nur die ätiologische Einheit verbindet. Denn diese Bläschenart enthält regelmässig dieselben Organismen, welche man in den ihr benachbarten chronischen Ekzemflecken findet, und stellt sogar die einzige beim Ekzem vorkommende Bläschenart dar, welche in constanter und typischer Anordnung Organismen aufweist. Ausserdem kennen wir jetzt eine Gruppe von bläschenförmigen Oberhautkatarrhen, die von mir geschaffene neue Gruppe der Impetigines, in welche dieses „acute Bläschen beim Ekzem" genau genommen hineingehört, wenn man sich nur von den histologischen und bacteriologischen Kriterien leiten lässt, wie ich das auch schon bei der ersten Beschreibung desselben[1]) auseinandergesetzt habe. Wenn ich trotzdem den Namen Impetigo oder impetiginöses Ekzem grundsätzlich bei dieser Bläschenform vermieden habe, so geschah es, um die nach hundertjähriger Confusion endlich erreichte Klarheit in den Definitionen der Impetigines einerseits, des Ekzems andererseits, welchem der bequeme Ausdruck impetiginöses Ekzem so lange als Deckmantel hatte dienen müssen, nicht wieder durch eine ähnliche Namengebung von neuem heraufzubeschwören. Ausserdem besitzt das „acute Impfbläschen" des Ekzems keine Sonderexistenz als eine eigene Ausschlagsform, wie die übrigen Impetigines, die sich nur als solche fortpflanzen. Es existiert vielmehr nur im Anschlusse an ein schon bestehendes chronisches Ekzem, gemischt mit dessen Efflorescenzen, und als ein gefährlicher Pionier für die umliegende gesunde Haut; entweder geht es rasch zugrunde und heilt definitiv ab, oder es hinterlässt eine kleine coccenhaltige Schuppe, welche wiederum das Centrum eines späteren chronischen Ekzemfleckes werden kann. Es bildet also nur ein kurzes, vorübergehendes Intermezzo in dem sonst von Anfang an chronischen Ekzemprocesse. Da dieses so abweichende Bläschen aber nun doch einen Namen haben musste, benannte ich es mit dem

[1]) Histopathologie der Haut, S. 194.

nicht misszuverstehenden Ausdrucke „acutes Impfbläschen", nachdem ich gefunden hatte, dass es histologisch und bacteriologisch identisch ist mit dem durch Einimpfung von Ekzemorganismen auf der menschlichen Haut erzeugten Impfbläschen. In diesem Namen kommt der Gegensatz zum chronischen Ekzem durch das Beiwort acut, die parasitäre und zugleich traumatische Natur durch das Wort Impfbläschen zum Ausdrucke, und indem man vom Impfbläschen des Ekzems spricht, sagt man zugleich, dass es noch nicht selbst Ekzem sei. Nachdem ich vor zehn Jahren zuerst an einige Tage alten, senfkorngrossen Impfbläschen mit trübem Inhalte und ausgeprägtem Entzündungshofe den histobacteriologischen Status dieser Bläschen studiert, habe ich sehr vielfach Gelegenheit gehabt, dasselbe klinisch, histologisch, bacteriologisch und experimentell zu untersuchen. Ich konnte sogar zeigen, dass unter günstigen Umständen um einen durch künstliche Einimpfung mit Ekzemorganismen auf menschlicher Haut erzeugten papulösen Ekzemherd spontan an den umliegenden Follikeln Impfbläschen auftreten, die den Coccus des Mutterherdes in Reincultur enthalten.[1]) Bei der künstlichen Impfung, die natürlich mit mehr Coccen ausgeführt wird, als die Natur bei der spontanen Uebertragung gebraucht, tritt also das acute Impfbläschen zuerst als Invasions- und dann sehr bald als Proruptionstypus auf. Beim spontanen Ekzem sehen wir es nur als Proruptionstypus hin und wieder auftreten, und daher im allgemeinen selten. Auch diese relative Seltenheit des Impfbläschens beim chronischen Ekzem, die sie „pathologisch im hohen Grade interessant, aber durchaus nicht charakteristisch für den ekzematösen Status" erscheinen lässt, habe ich seinerzeit ebenso scharf betont, wie den Umstand, dass sie allein von allen Ekzembläschen Coccen enthalten. Ich war daher nicht wenig erstaunt, als ich aus den Arbeiten von Veillon[2]) und Kreibich[3]) ersah, dass diese Autoren die Thatsache, dass die Bläschen des chronischen Ekzems im allgemeinen coccenfrei seien, für eine neue hielten und mir gegenüber zur Geltung bringen zu müssen glaubten. So sehr ich ihre fleissigen und umsichtigen Arbeiten als solche anerkenne, kann ich ihnen den Vorwurf doch nicht ersparen, dass sie meine Darstellung der Bläschen des chronischen Ekzems sich nicht genügend angesehen haben, um dagegen zu polemisieren. Im Gegentheile kann ich mit ihren Resulten gerade sehr zufrieden sein; denn ich habe zehn Jahre früher in einer noch

---

[1]) Unna, Ueber die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Coccen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1900, Bd. 31, und Demonstration auf dem Pariser Congresse (Präparate, Culturen und Abbildungen).

[2]) Veillon, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales de Derm. et Syph. 1900, p. 683.

[3]) Kreibich, Sur la nature parasitaire des eczémes. Annales de Derm. et Syph. 1900, p. 569.

viel bacterienfroheren Zeit als heute allein durch mikroskopische Untersuchung gefunden, was niemand damals wusste und ahnte, ja nicht einmal a priori annehmen konnte, dass alle Bläschen des chronischen Ekzems bacterienfrei sind, und hatte das einzige Bläschen, bei dem ich im Gegensatze dazu fand, dass Coccen darin vorkämen, vorsichtigerweise von den gewöhnlichen Ekzembläschen durch Schilderung, Definition und Namen getrennt. Der einzige Unterschied zwischen Veillon und Kreibich einerseits und mir andererseits liegt also nur darin, dass ich diese besondere Bläschenart, deren besondere Stellung gerade ich kennen lehrte, immer wieder finde, während jene Autoren sie nicht finden. Um diesen Punkt aufzuklären, veranlasste ich Herrn Dr. Warde, das acute Impfbläschen zu studieren, und er hat im letzten Jahre bei allen geeigneten Fällen meiner Klinik und Poliklinik alle Bläschenarten des Ekzems bacteriologisch geprüft. Es hat sich dabei herausgestellt, dass alle kleinen hellen Bläschen mit klarem Inhalte, welche an Follikelmündungen liegen, vom ersten Momente an, wo sie sichtbar werden, bacterienhaltig sind. Herr Dr. Warde fand bei den verschiedenartigsten spontan mit Bläschenschüben fortschreitenden Ekzemen also dasselbe, was ich bei den spontan von einem künstlich erzeugten Ekzemfleck ausgehenden Bläschenschüben gefunden hatte. Will man hiernach das „acute Impfbläschen des Ekzems" finden, so hält man sich am sichersten an die klar aufschiessenden, eben sichtbar werdenden folliculären Bläschen in der Umgebung eines älteren Ekzemfleckes. Diese Thatsache ist für die spontane Ausbreitung eines Ekzems sehr wichtig. Sie lehrt, dass in der Umgebung jedes Ekzems die Follikelmündungen, auch wenn sie normal erscheinen, verdächtig sind, bereits Ekzemorganismen zu enthalten, die nur einer Verbesserung des Nährbodens bedürfen, um ein Bläschen und ein coccenhaltiges Schüppchen zu bilden. Es ist ja auch sehr plausibel, dass die von einem Ekzem durch Kleiderreibung, den kratzenden Nagel etc. transportierten Organismen an den Follikeln der Umgebung am ehesten haften bleiben.

Klinisch geht das acute Impfbläschen des Ekzems nicht direct in einen der Höhetypen über, sondern es bildet sich unter günstigen Umständen an seiner Stelle zunächst eine der beiden chronischen Anfangstypen, ein Fleck des erythemato-squamösen oder papulo-vesiculösen Typus. Das am raschesten wirkende Heilmittel des Impfbläschens ist die Zinkschwefelpaste mit oder ohne Zusatz von Ichthyol.

B. Höhetypen (Acmetypen).

α) Ubiquitäre Höhetypen.

1. Eczema crustosum.

Das crustöse Ekzem ist die häufigste und wichtigste unter den nässenden Formen der kindlichen Haut; sie ist daselbst viel häufiger als beim Erwachsenen. Es erklärt sich das aus den Besonderheiten dieses Ekzemtypus, die in einer excessiven Ausbildung der serösen Exsudation und einer besonders raschen Gerinnung des Exsudates bestehen. Die rasche Gerinnung heftet das Serum an die Haut, häuft es hier zu dicken, geschichteten und nur durch spärliche Lagen von Hornzellen getrennten Massen, den Krusten, auf, die fest an der Oberhaut haften, da sie direct in ebenfalls geronnenes Exsudat der spongiös entarteten Stachelschicht übergehen. Mit diesen Ausläufern wurzelt die Kruste wie mit Füsschen fest in der erkrankten Stachelschicht; hebt man die Kruste gewaltsam ab, so sickert daher momentan Serum in grossen Mengen nach und bildet sofort eine neue Kruste. Am dicksten werden die Krusten dort, wo das Exsudat sich zwischen längere und steife Haare ergiesst und an diesen sich hinaufziehen kann, am behaarten Kopf, im Barte, den Augenbrauen. Auch deshalb sind behaarte Regionen der Lieblingsplatz dicker Krusten, da bei ihnen das Deckepithel relativ dünn ist und von einer starken Exsudation leicht durchbrochen werden kann. So finden wir denn das crustöse Ekzem fast regelmässig als Höhestadium sich aus den seborrhoischen Anfangs- und Höhetypen des Kinderkopfes entwickeln. Das crustöse Ekzem ist aber durchaus nicht allein an behaarte Regionen und das kindliche Alter gebunden; wo zartes Deckepithel mit starker Gerinnungsfähigkeit des Serums zusammentrifft, kann es überall sich ausbilden. Man trifft es bei jugendlichen Personen zuweilen in diffuser Verbreitung über den Handrücken, Vorderarme und Oberarme, Fussrücken und Unterschenkel, bei Säuglingen in Fortsetzung der Krusten des behaarten Kopfes über Gesicht und Hals verbreitet. Die letztere Form hat als Crusta lactea in älteren Zeiten eine traurige Berühmtheit erlangt und wurde, da ihre Behandlung Mühe erfordert, allzuoft zu einem Noli me tangere gestempelt. Thatsächlich gibt es aber viel schlimmere Formen, wo das crustöse Ekzem allmählich die gesammte Körperoberfläche mit Ausnahme der Handfläche, Fussohle und Gelenkbeugen überzieht, eine sehr hinfällige, zarte Oberhaut es nicht zu einer widerstandsfähigen Hornschicht kommen lässt, und die Kranken sowohl durch die grossen Serumverluste wie durch fast immer sich einstellende Furunkel und Lymphangitiden sehr geschwächt werden.

Die gewöhnlichen Fälle von umschriebenem crustösen Ekzem sehen aber bedeutend schlimmer aus, als sie es in Wirklichkeit sind. Die Krusten,

an und für sich honiggelb und transparent, färben sich durch blutende Kratzeffecte rothbraun, durch Einnisten von Eiterorganismen, insbesondere Streptococcen, unter Erweichung grünlichgelb, durch Schmutz und Medicamente in allen Farben, und aus diesen abschreckend hässlichen Masken schauen die Kinder meistens erstaunlich vergnügt in die Welt hinein. Ihr Leiden beginnt erst mit der Behandlung, die, wenn sie überhaupt nützen soll, nicht allzu zart sein darf. Denn unangerührt ist die Kruste zunächst für die kranke Oberhaut ein natürlicher Schutz. Man würde sie am besten sitzen lassen, wenn ihre Entfernung sich nicht nach zwei Seiten hin nothwendig machte. Denn einerseits verhindert sie die Einwirkung unserer Mittel auf die kranke Oberhaut, andererseits bildet sie selbst den natürlichen und daher vorzüglichsten Nährboden für die Organismen des Ekzems und die der Eiterung, die an den überall auftretenden Rissen und Spalten der Krusten sich üppig vermehren, der Wärme und Feuchtigkeit entgegen in die Tiefe wachsen und zur Verschlimmerung des Ekzems und zu Complicationen Anlass geben.

So zieht sich ohne erfolgreiche Behandlung der Verlauf des crustösen Ekzems in unbestimmter Weise in die Länge. Es nimmt seinen Ursprung meistens aus einem papulo-vesiculösen Flecke der Kopfhaut bei Kindern, des Bartes bei Erwachsenen. Ist einmal irgendwo der crustöse Typus erreicht, so schreitet — wahrscheinlich weil die Infectiosität der Organismen in den Krusten zunimmt — die periphere Verbreitung rascher fort, mehr sprungweise durch Autoinoculationen, die dann häufig auch den Typus des „acuten Impfbläschens" zeigen, als durch continuierliches Fortkriechen. Bei diesen Proruptionen werden bestimmte Gegenden, so die leicht hyperämische Gegend der Wangenmitte, bevorzugt, andere Gegenden, die schwer beim Kratzen zu erreichen sind (Rücken), gegenüber den leicht erreichbaren (Handrücken) gemieden. Beim allmählichen Fortschritt auf leicht schwitzende Regionen, wie die Gelenkbeugen, den Hals, ändert sich auch meistens der Typus zum nässenden oder intertriginösen, wenn das Ekzem nicht vor denselben stille steht. Mit einer solchen Umwandlung ist stets eine grössere Hartnäckigkeit und leichteres Recidivieren verbunden. Die bösartige Form des universellen, crustösen Ekzems stellt sich der Regel nach nur nach langem Bestande umschriebener Formen und bei geschwächten Individuen mit besonders zarter und vulnerabler Oberhaut ein. Beim Abheilen des crustösen Ekzems bleiben mit grosser Regelmässigkeit umschriebene Reste in Gestalt der gewöhnlichen Anfangstypen zurück.

Die Diagnose macht eigentlich nur gegenüber der Impetigo vulgaris wirkliche Schwierigkeiten, so lange es sich, z. B. am Kopfe oder Barte, um vereinzelte, runde, in weiten Abständen getrennt stehende Krusten handelt. Auch die Krusten der Impetigo vulgaris können alle genannten

Farben- und Consistenzverschiedenheiten zeigen, in ihrer Nähe befinden sich hin und wieder rasch vergehende Impfbläschen, die denen des Ekzems entsprechen und ähnlich sind. Für Ekzem spricht es in allen Fällen: 1. wenn die Affection an einer Stelle sich diffus ausbreitet, und 2. noch mehr, wenn sie in andere Formen, wie die papulo-vesiculöse, die erythemato-squamöse, die fissurierte, die nässende, übergeht. Auch schon das blosse Vorkommen dieser oder anderer Ekzemformen an anderen Körperstellen spricht zu Gunsten der ekzematösen Natur der Krusten; denn die klinische Erfahrung hat in Uebereinstimmung mit der bacteriologischen Analyse der letzten Jahre gezeigt, dass die wirkliche Mischung beider Affectionen viel seltener ist, als man gemeinhin annimmt. Positiv für Impetigo vulgaris spricht es: 1. wenn die Krusten die Prädilectionsstellen dieser Krankheit: Gesicht, Umgebung der Schleimhauteingänge, Finger- und Handrücken, einnehmen, 2. das polycyklische Zusammenfliessen der Krusten mit scharfen, regelmässigen Contouren, 3. die auffallende, regelmässig vorhandene und überall gleichmässig ausgebildete Röthe nach Abfall der Krusten, 4. das Fehlen des Juckens, 5. das Vorhandensein weicher, stark geschwollener Drüsen. In allen Fällen wird die Diagnose mit der Zeit klar, indem der acute oder subacute Verlauf und das Verharren an den Prädilectionsstellen die Impetigo vulgaris, der chronische Verlauf und diffuse Ausbreitung das Ekzem beweisen, bei einer eventuellen Mischinfection auch nur das letztere mit seinen besonderen Symptomen übrig bleibt. Die bacteriologische Differentialdiagnose wird natürlich in Zukunft in allen Fällen die letzte Entscheidung geben; zur Zeit ist dieses Hilfsmittel noch allein in den Händen weniger, hierin geschulter Specialärzte.

Ausser der Impetigo vulgaris ist beim crustösen Ekzem des Kopfes diagnostisch noch das Vorkommen von Kopfläusen zu beachten, da diesen früher allgemein und jetzt noch in manchen Lehrbüchern ein Antheil bei der Erzeugung des Ekzems zugeschrieben wurde, und man also Ekzeme mit Läusen von solchen ohne dieselben sorgfältig unterschied. Die Pediculi capitis bilden nur eine harmlose Complication des crustösen Ekzems, besonders bei ärmeren Patienten weiblichen Geschlechtes. Sie nisten sich gewöhnlich dann am Hinterkopfe ein, wenn wegen der Krustenbildung daselbst die Haare nicht gut gekämmt werden und sich zu einem schützenden Gehäuse für sie verfilzen. Sie wandern in demselben unablässig umher und heften ihre Nisse an die Haare am Fusspunkte derselben an, so dass man an der Höhe des Sitzes der Nisse später die Zeit abmessen kann, welche seit der Invasion der Pediculi verflossen ist. Sie erzeugen weder Ekzem, noch eine vesiculöse Krankheit eigener Art, analog der Krätze, und sondern nicht einmal eine reizende, juckende Substanz ab. Ihre ganze Harmlosigkeit studiert man am besten, wenn einmal in der praxis aurea gelegentlich eines längeren Krankenlagers und vernachlässigter Kopfpflege

sich Pediculi capiti ohne jedes Ekzem eingestellt haben; solche Fälle erzeugen gewöhnlich in der Umgebung eine Panik, die der Komik nicht entbehrt. Die Furcht vor den Läusen hat aber im allgemeinen das Gute, dass diese Fälle wenigstens rasch und energisch behandelt werden und selbst das Abschneiden des langen Kopfhaares nicht gescheut wird. Die darauf gegebenen Begiessungen und nächtlichen Oelbäder des Kopfes mit impermeabler Kappe und einer Mischung von Petroleum und Oel (1 : 4) tödten allerdings die Läuse, beseitigen die Borken und wirken zusammen mit den täglichen Seifenwaschungen auch ekzemheilend. Aber wer sich die Mühe gibt, nach dieser Behandlung die Kopfhaut genauer anzusehen, wird an einzelnen Stellen die Ekzemreste in Form der gewöhnlichen Anfangstypen wahrnehmen, von denen dann auch oft genug das Ekzem allein von neuem seinen Verlauf beginnt.

Die Therapie des crustösen Ekzems richtet man am besten nach Art der soeben beschriebenen ein. Je mehr Oel und Fette zugeführt werden, um so besser. Am Kopfe ist bis zum Abfalle der Krusten ein Oelbad mit Badekappe nöthig. Wo bei Säuglingen die Haare nicht genieren, kann man sofort den Zinkichthyolsalbenmull applicieren, am besten ebenfalls unter Guttaperchapapier oder Badekappe. Im Gesichte und an den Ohren, am Barte nach dem Rasieren wird Zinkichthyolsalbenmull aufgebunden. Das crustöse Ekzem der Naseneingänge, des äusseren Gehörganges erfordert Einlage von Salbenmullröhrchen. Wo die Haare dick und lang sind und nicht entfernt werden dürfen, wie bei Frauen am Kopfe, bei Männern im Schnurrbart, muss eine weiche Paste, z. B. eine Zinkoxydmehl-Vaselinpaste mit Ichthyol- oder Schwefelzusatz eingerieben und darüber — wenigstens nachts — in Oel getränkte Watte impermeabel niedergebunden werden. Am Mons pubis appliciert man ölgetränkte Watte über solcher Paste und eine mit Guttaperchapapier an der betreffenden Stelle gefütterte Schwimmhose. An Händen und Füssen ist Einbindung mit Salbenmull das beste. Es ruft bei den Laien jedesmal Erstaunen hervor, wie rasch unter einer solchen mit viel Fett, Compression und milden eintrocknenden Mitteln operierenden Behandlung crustöse Ekzeme von abschreckendster Form und langem Bestande abheilen; die verhältnismässig leicht zu erreichende Heilung ist für den Arzt der Beweis, dass es sich bei dieser Form in der That nur um leichte Oberhautveränderungen, eigentlich nur um eine zu grosse Zartheit der Oberhaut handelt, und dass die Schwierigkeit der Behandlung bei den nun folgenden Höhetypen in der excessiven Ausbildung anderer Symptome, wie der Spongiose, Akanthose, Hyperkeratose, zu suchen ist. Immerhin ist auch die rasch zu erreichende Heilung des crustösen Ekzems nur eine vorläufige, wenn man den Ekzemresten nach derselben keine genügende Beachtung schenkt.

2. Eczema madidans.

Mit Eczema madidans, als einem nicht misszuverstehenden und von altersher gebräuchlichen Namen, bezeichne ich jenen Höhetypus des Ekzems, der nach F. Hebra und Auspitz meistens Eczema rubrum genannt wird. Aber an diesen Ausdruck knüpfen sich so viele verwirrende historische Reminiscenzen, dass man ihn besser vermeidet, denn er ist vollkommen entbehrlich. Die Röthe tritt beim Ekzem unter so verschiedenen Umständen und in so vielen Formen auf, dass man eine ganze Reihe verschiedener Zustände desselben durch diesen Titel auszeichnen könnte. Wie wir schon im Capitel der allgemeinen Symptomatologie sahen, hat Willan, dessen Dermatitisarten ja F. Hebra in sein Ekzem einschliesst, darunter eine acute, erythematös-papulöse und vesiculöse Quecksilberdermatitis verstanden. Devergie wollte dagegen andere, besonders die rothe Form des Rayer'schen Ekzems so nennen, die wir gelegentlich des verrucösen Ekzems besprechen werden. Bei der hier gemeinten Form ist die Röthe mithin gar nicht das bezeichnendste Symptom, sondern ein permanentes Nässen mit geringer oder ganz fehlender Krustenbildung.

Das Nässen tritt von Anfang an flächenhaft, diffus, gleichmässig und häufig ganz allmählich auf, und demgemäss entwickelt sich das Eczema madidans auch gewöhnlich — doch durchaus nicht immer — aus dem erythematös-squamösen Anfangstypus. Ein anderer trockener Typus, mit dem es sich zuweilen combiniert, ist der verrucöse Höhetypus; diese flächenhaft erhabene Form des nässenden Ekzems ist dann erheblich dauerhafter und schwieriger zu behandeln. Unter den feuchten Höhetypen gibt nur das Eczema intertrigo öfter eine Quelle ab. Sehr gewöhnlich ist der Uebergang der verschiedenen seborrhoischen Höhetypen, speciell des Eczema erythemato-pityrodes und papulatum confluens, in das Eczema madidans, seltener der des Eczema psoriatiforme. Die mit starker Verhornungstendenz einhergehenden Typen, wie das Eczema callosum, palmare und pruriginosum, nässen nur sporadisch und an vereinzelten Stellen und gehen direct nicht in das Eczema madidans über.

Das klinische Kriterium des Nässens und der mangelhaften Gerinnung und Krustenbildung finden wir mikroskopisch wieder in dem Excess der Spongiose. Dieser Zustand, der sonst vorübergehend vielerwärts das chronische Ekzem auszeichnet, ist hier permanent geworden. Es ist leicht einzusehen, dass, wo er eine gewisse Höhe einmal erreicht hat, die Heilungstendenz des Ekzems nahezu aufgehoben ist. Denn da es sich nicht um eine Degeneration der Stachelschicht, um einen Epithelverlust handelt, welcher sofort dringend einen Ersatz durch Neubildung fordert und findet, sondern nur um ein Uebergewicht des Lymphbahnsystems über das Parenchym, so können die allzu reichlich von Lymphe umspülten und ausein-

andergedrängten Epithelien sich nicht von selbst wieder nähern, den Saftstrom eindämmen und die schwammige Oberhaut durch eine feste ersetzen. Die Verhornung geht ruhig ihren Gang, aber die Hornzellen hängen nur lose zusammen, und da das beim crustösen Ekzem die Heilung einleitende rasche Gerinnen des Exsudates fehlt, sind die hie und da sich bildenden Krusten morsch, dünn, sitzen lose auf und werden vom Lymphflusse alsbald fortgeschwemmt. Der schwache Punkt ist also beim nässenden Ekzem nicht eine besondere Dünne der Oberhaut, sondern eine übergrosse Porosität derselben in den höheren Schichten.

Wie man sieht, bedarf es nur geringer äusserer Umstände, um diesen Zustand, der in jedem Ekzem schlummert, zu wecken und zu erhalten. In praxi gibt es deren besonders zwei: die Varicenbildung und die Maceration der Hornschicht. Die Senkungshyperämie disponiert einen besonderen Hautabschnitt des Unterschenkels, nämlich den mittleren Theil der Innenseite desselben, in hohem Grade zu dieser Ekzemform. Erst im unteren Viertel des Unterschenkels, oberhalb der Fussknöchel, communicieren die Hautvenen reichlich mit den tiefen Venen der Musculatur. Bis hierhin geht daher für gewöhnlich auch nur die Senkungshyperämie der Hautvenen mit ihrem Gefolge der Varicosität hinab; so weit liegen eben die Venen ausserhalb der zusammen mit den Klappen als Pumpe wirkenden periodischen Compression durch die Musculatur des Unterschenkels. Auf diesem Hautbezirke mit verlangsamter Circulation hat jede kleine Wunde die Neigung, zu einem Ulcus cruris, einem Dauergeschwür, und jedes Ekzem, zu einem nässenden Dauerekzem auszuarten. Stehende Lebensweise mit ihrer Ueberfüllung der beim Gehen sonst wenigstens entlasteten Muskelvenen, Tragen von Strumpfbändern, Gravidität, Herzschwäche und alle sonstigen Ursachen, welche die Circulation der Haut der Mitte des Unterschenkels verschlechtern, wirken in diesem Sinne begünstigend. Die Varicosität führt auf verschiedene Weise das Ekzem herbei; sie bewirkt zunächst beständiges Jucken und durch das Kratzen Einimpfung der Ekzemcoccen, sie erleichtert sodann durch Herabsetzung der Vitalität der Haut, speciell der Epithelregeneration, die Haftung der Ekzemerreger und erschwert ihre Beseitigung, sie prägt durch Verstärkung des Lymphflusses und Herabsetzung seiner Gerinnungsfähigkeit dem entstehenden Ekzeme von vornherein den Stempel des Eczema madidans auf. Sie thut aber noch mehr, indem sie durch Kratzen und andere Traumata zu schwer heilenden Geschwüren Anlass gibt, in deren langwierigem Verlaufe, sei es durch Breiumschläge, feuchte Compressen, die Martin'sche Gummibinde oder sonstige macerierende Heilmittel, die Haut in der Umgebung des Geschwüres sehr häufig consequent erweicht wird. Mit dieser Maceration wird aber das letzte natürliche Gegenmittel, das die Haut dem Lymphstrom entgegensetzen kann, beseitigt. Daher

sieht man so oft nässende Unterschenkelekzeme, die circulär um das ganze Glied gehen und oben und unten genau dort mit gerader Linie abschneiden, wo die unvermeidlichen Bleiwassercompressen aufhören.

Es sind Varicen mithin treue Begleiter der nässenden Ekzeme des Unterschenkels; die dauernde Spongiose, welche letztere charakterisiert, könnte man die Lymphvaricen der Stachelschicht nennen. Aber an diesen Prädilectionsort ist das nässende Ekzem nicht gebunden, es ist ubiquitär; nur dass, wo Varicen als begünstigender Umstand fortfallen, der zweite Factor, die Maceration, in den Vordergrund tritt. Viel öfter als man gemeinhin annimmt, werden Ekzeme anderer und gutartiger Typen erst durch die Behandlung mit erweichenden Mitteln, wo sie nicht hingehören, zu nässenden. Es brauchen das gar nicht reizende, Erythem herbeiführende Mittel zu sein. Auf gewissen Oberhäuten werden einfache Fette sehr schlecht vertragen, besonders die zäheren, Wollfett und Bleipflaster enthaltenden; auf anderen wiederum Guttaperchapapier und sonstige Impermeabilien; unter Pudern, Pasten und Leimen würden solche Ekzeme rasch abheilen, unter Fettsalben fangen sie an, über die ganze Fläche gleichmässig zu nässen, und erkennt man den Zusammenhang nicht alsbald, so erzeugt man selbst erst jenen bedenklichen Grad von Porosität der Oberhaut. Ein Prädilectionsort für diese Form ist die Brustwarze. Im allgemeinen ist das Eczema madidans ein Vorrecht des Erwachsenen; es nimmt entschieden an Häufigkeit mit dem Alter zu. Man muss also besonders bei alten Leuten mit der Anwendung erweichender Mittel beim Ekzem vorsichtig sein.

Bei keinem Ekzem ist die bacterielle Flora so mannigfaltig und von geringer Bedeutung wie beim nässenden, denn während die ursprünglichen Ekzemherde mit ihren Organismen längst fortgeschwemmt sein können und das Nässen durch die Spongiose und Maceration allein unterhalten wird, nisten sich je nach der angewandten Reinlichkeit und Behandlung auf dem besonders feuchten Boden secundär Saprophyten in sehr verschieden starker Masse ein. Trotzdem habe ich in einigen Fällen den für das Ekzem wichtigsten Parasiten: Diclimactericus albus flavens unter den abgehobenen, spärlichen Krusten auch hier gefunden.

Je nachdem das Nässen mehr oder weniger stark ausgebildet ist, stellt sich die Ekzemfläche etwas verschieden dar. Ist es, wenn auch permanent, doch nicht reichlich, sodass auf der Fläche verstreut noch viele trockene Inseln von Hornsubstanz sich halten können, so ist die Farbe hellröthlich bis grauroth und mit dunkelrothen, oft deutlich vertieften Punkten besetzt, die den ihrer Decke beraubten elementaren Bläschen oder Bläschengruppen der Spongiose entsprechen. Dieser Zustand stellt den Status punctatus von Devergie dar und lässt sich, wie jener Autor bereits zeigte, an den meisten zur Zeit nicht nässenden Ekzemen

durch Maceration künstlich herstellen, wenn man die Oberfläche energisch mit einer Kalilösung abreibt. Die secernierende Fläche liegt im Niveau der umgebenden gesunden Haut und ist meistens von derselben ziemlich scharf abgesetzt. Mit der höheren Ausbildung des Nässens schwindet dieses relativ bunte Bild und macht einer einförmigen dunklen Röthe Platz; die Oberfläche ist glatt, sammtartig geschwellt und erhebt sich über das Niveau der umliegenden Haut, da die Compression der normalen Hornschicht fehlt. So repräsentieren sich die nässenden Ekzeme der Brustwarze, des Nabels, die aus intertriginösen Ekzemen hervorgegangenen Formen. Am Unterschenkel findet man noch weitere Abwandlungen dieses Typus, indem zu der Spongiose eine Wucherung der Stachelschicht hinzutritt. Dann erhebt sich die dunkelrothe, nässende Fläche steil, oft wallartig über die umgebende Haut, nässt in profuser Weise, ist etwas empfindlich und blutet leicht; sie gewinnt dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit breiten, syphilitischen Condylomen. Hier am Unterschenkel findet man auch häufig als Combinationen: Pigmentvermehrung und elephantiastische Verdickung der ganzen Haut. Beides sind natürlich Symptome, die nicht vom Ekzem abhängen, sondern von der begleitenden Varicosität, aber sich mit dem nässenden Ekzem und etwaigen Unterschenkelgeschwüren zu charakteristischen Bildern vereinigen können. Die Pigmentierung ist eine dunkelbraune, fleckige, netzförmige oder diffuse und oft mit blauen und violetten Tönen untermischt; sie nimmt auch meistens die mittleren und inneren Theile der Unterschenkel ein, umgibt zuweilen die nässenden Ekzemflecke ringförmig und pflegt sich regelmässig nach Abheilung derselben über die ganze Fläche zu verbreiten. Die Entwicklung der Elephantiasis ist für Unterschenkelekzeme eine viel belangreichere Complication, da die sie auszeichnende Hypertrophie aller Gewebe einerseits die Acanthose der nässenden Flächen begünstigt, andererseits die stärkere, arterielle Durchblutung der Haut sich zur Senkungshyperämie addiert und die Heilung des Status spongoides durch Compression ausserordentlich erschwert. Wenn das nässende Ekzem sich unter zweckmässiger Behandlung zur Heilung anschickt, so bedeckt sich die Fläche erst inselförmig, dann in immer grösserer Ausdehnung mit einer zunächst dünnen, mit flachen Krusten untermischten Hornschicht, aus der dunkelrothen wird eine getüpfelt rothe, feuchte, dann grauröthliche, schuppende, trockene Fläche. War das Nässen durch stärkere Acanthose compliciert, so entstehen zunächst dicke, unregelmässig höckerige Platten, die ebenfalls abschuppen und dadurch allmählich auf das normale Niveau der Haut, wenn auch nur sehr zögernd, absinken. Es ist ein ganz gewöhnliches Ereignis bei jeder von diesen Formen, dass die Heilung nur eine scheinbare ist, die Schuppen plötzlich in toto abgeworfen werden und zum ärgerlichen Erstaunen von Arzt und Patient die

nässende Fläche wieder in alter Weise sich darstellt. Dazu genügt oft eine ganz geringe Veränderung der Behandlung, das Fortlassen einer Binde, eine Einfettung, ein Bad. In diesen Fällen war die Spongiose nicht geheilt, das Ekzem nur anscheinend geschwunden, die Hornschicht hatte zu früh die poröse Stachelschicht gedeckt, ehe diese durch einen völlig gesunden Nachschub ersetzt war. Die häufigste Ursache des Ekzemrecidivs an solchen Stellen, wo es bis zum Nässen gekommen war, ist diese „larvierte Spongiose". Für die Genese dieser sonst fast unerklärlichen Recidive in voller Ausdehnung des früher innegehabten Terrains ist die Erkenntnis wichtig, dass der spongoide Status so sehr den Grund seiner Fortdauer in sich trägt, dass er selbst unter einer anscheinend normalen Hornschicht sich noch lange erhalten kann.

Die Diagnose des nässenden Ekzems ist nicht schwer. Doch kann immerhin zuweilen die Unterscheidung von nässenden syphilitischen Efflorescenzen Schwierigkeiten bereiten, besonders wenn die betreffenden Stellen an solchen Orten vorkommen, die sowohl vom Ekzem wie von der Syphilis bevorzugt werden, wie die Contactflächen z. B. der Achselhöhle, der Afterkerbe. Zumal wenn beim Ekzem die Acanthose stärker ausgebildet ist, kann die Aehnlichkeit mit condylomatösen Papeln auffallend gross werden. Der Uebergang in andere Efflorescenzen und das Nebenhergehen solcher vom ekzematösen oder syphilitischen Habitus, die Geschichte des Falles und das Vorhandensein oder Fehlen von Jucken sichert die Diagnose in den meisten Fällen. Hin und wieder, wo diese Kriterien im Stiche lassen, unterscheidet das Resultat der Behandlung. In allen Fällen aber achte man auf die Möglichkeit, dass eine Complication der Syphilis mit Ekzem, und zwar hauptsächlich mit dem seborrhoischen Typus desselben vorkommt. Möglicherweise hat man in allen Fällen von ausgebreiteten Condylomfeldern mit dieser Combination zu rechnen. Bezeichnend hiefür ist es, dass ausser den Contactstellen fast nur noch am behaarten Kopfe solche fragliche, für Ekzem ebenso wie für Syphilis sprechende nässende Flecke von grosser Hartnäckigkeit vorkommen, und dass dieselben am raschesten einer Behandlung weichen, welche beide Möglichkeiten gleichzeitig berücksichtigt.

Ausser der Syphilis kommt nur noch, und zwar nur für die weibliche Brustwarze nebst Warzenhof, die Differentialdiagnose mit Pagets Krankheit in Betracht. Eine Verwechslung beider Affectionen im Anfange ist sehr verzeihlich, denn auch bei dem von Paget beschriebenen eigenthümlichen Anfangsstadium eines Brustdrüsencarcinoms findet sich eine rothe, gewöhnlich scharf begrenzte, zuerst die Warze und den Warzenhof, dann grössere Theile der weiblichen Brust einnehmende, juckende und schmerzende Fläche, welche ein reichliches hellgelbes Secret absondert und sich hier und da mit lockeren Krusten bedeckt — ganz

ähnlich einem hochgradigen nässenden Ekzem der Brustwarze, das sich z. B. bei stillenden Frauen von Schrunden der Warze durch Saugen, Maceration und unzweckmässige Behandlung entwickelt hat. Auch dass die Fläche zeitweise trocken schuppig ist und dass die Warze eingezogen zu sein pflegt, klärt die Sachlage nicht auf; denn beides kommt auch beim Ekzem vor. Zunächst jedoch muss es Verdacht erregen, wenn eine solche Affection ohne Zusammenhang mit Lactation bei älteren Frauen nach dem Climacterium auftritt; weiter wenn die nässende Fläche nicht bloss gut umschrieben, sondern über dem Niveau der Umgebung erhaben ist, eine deutliche Randacanthose und im Zusammenhange damit eine gewisse elastische Härte und Resistenz aufweist. Denn diese Symptome, die wohl beim nässenden Unterschenkelekzem vorkommen, sind dem Ekzem der Brustwarze fremd. Ebenfalls spricht es gegen Ekzem, wenn die Oberfläche dunkel, glänzend roth, sammtartig oder feinkörnig und auf der ganzen Fläche von gleichförmiger Beschaffenheit ist. Denn das Ekzem der Brustwarze pflegt auch bei längerem Bestande nur den Status punctatus und ein ungleichförmiges Aussehen darzubieten. Den Ausschlag gibt in allen Fällen das gänzliche Versagen aller antiekzematöser Mittel bei Pagets Krankheit. Die Aehnlichkeit derselben mit einem durch Acanthose complicierten Eczema madidans liegt in der Analogie der grobanatomischen Verhältnisse, dem Zusammentreffen von Porosität mit Wucherung der Stachelschicht, wobei die feinen histologischen Verhältnisse allerdings so verschieden sind, dass ein Schnitt genügt, um Pagets Erkrankung (Epitheldegeneration, Plasmazellenwall) vom Ekzem (Spongiose, Abwesenheit eines Plasmazellenwalles) zu unterscheiden.

Bei der Behandlung des nässenden Ekzems hat man, je länger es besteht, und je stärker demzufolge die Spongiose ausgebildet ist, umso weniger auf eine rasche Ueberhornung zu sehen, wenn man vor Rückfällen sicher sein will. Hierin unterscheidet sich eben das Eczema madidans principiell vom Eczema crustosum, das bei leichterer Behandlung eine bessere Prognose gibt. Wo beim Abheilen eines einfach crustösen Ekzems einzelne Stellen hartnäckig recidivieren, kann man sicher sein, dass sich unter der Kruste eine schwammige Beschaffenheit der Stachelschicht ausgebildet hat, wie schon oben erwähnt wurde. Die wirkliche Heilung der Spongiose bedarf, wenn man nur Trockenmittel und Compression anwendet, längerer Zeit. Rascher und sicherer geht die Heilung vor sich, wenn man die Oberhaut zur Erneuerung zwingt. Hierzu passen unsere zugleich schälenden und reducierenden Mittel der Phenolreihe (Resorcin, Pyrogallol, Salicylsäure) besser als die hauptsächlich nur reducierenden (Ichthyol, Chrysarobin). Immerhin wird man bei starkem Nässen zunächst mit eintrocknenden Mitteln und Compression beginnen, um erst einmal eine vorläufige Trockenlegung und damit eine ungeniertere

Anwendung jener stärkeren Mittel zu ermöglichen. Dazu eignen sich am besten Zinkoxyd, Kieselgur, Schwefel und ichthyolhaltige Puder und Pasten, vor allem die Zinkschwefelpaste. Dieselben müssen, wo es irgend angeht, nicht bloss aufgestrichen, sondern mit fein ausgezogener Watte belegt und mit Mullbinden fest niedergebunden werden. Da die nässenden Ekzeme meistens an den Extremitäten sitzen, so lässt sich dieses leicht ausführen, ebenso am Kopf und an der weiblichen Brust. Adstringentien in Form wässeriger Umschläge werden besser vermieden; ohnehin haben die meisten Patienten, um nur palliative Linderung zu gewinnen, bereits Umschläge mit Bleiwasser, Kamillenthee oder essigsaurer Thonerde gemacht; aber die davon unzertrennliche Maceration verschlimmert nur den Zustand; höchstens kann man schwache, wässerige Ichthyolumschläge oder Alkoholdunstverbände zulassen. Ist eine vorläufige Abtrocknung und vielleicht sogar schon anscheinende Heilung hiedurch erreicht, so zögere man nicht, sofort eine milde Schälung der betreffenden Hautstelle anzuschliessen, für welche die nächtliche Application des Ung. resorcini comp. gewöhnlich ausreicht. Beim nässenden Unterschenkelekzem kommt man sowieso mit einfacher Trockenlegung nie aus. Hier empfiehlt sich eine stärkere Weiterbehandlung mit Ung. chrysarobini compos. oder pyrogalloli compos. unter Fortsetzung der Einbindung, und wenn darnach die Haut des Unterschenkels ganz weich, blass und normal geworden ist, noch der längere Gebrauch der Zinkleimbinde, die nur alle acht Tage gewechselt zu werden braucht. Man kann auch direct nach der Trockenlegung einen regulären Zinkleimverband, wie für Varicen allein, anlegen, muss dann aber Sorge tragen, bei jedesmaligem Verbandwechsel auf die überhornte Ekzemstelle ein Mittel zu bringen, welches zugleich etwas schält und die Haut desinficiert. Hiefür eignet sich eine spirituöse Lösung von Resorcin (5—10 %) oder Höllenstein (5 %) und auch reines Ichthyol. Es versteht sich, dass bei elephantiastischer Beschaffenheit der Haut die Zinkleimbinde noch lange nach Heilung des Ekzems gebraucht werden muss. Bei nässenden Ekzemen der Brust und des Hodensackes ist die Suspension dieser Theile, am besten mittels der Mullschärpe, unerlässlich.

Grössere Schwierigkeit bereiten der Behandlung zuweilen die nässenden Ekzeme der Achselhöhle, des Nabels und der Unterbauch-, einschliesslich der Inguinalgegend, die gewöhnlich aus intertriginösen Ekzemen hervorgehen. Denn sie werden nicht nur durch die nebenher fortdauernde Intertrigo unterhalten, sondern lassen sich auch schwerer behandeln, da eine Compression mit Binden so gut wie ausgeschlossen ist. In diesen Fällen hat mir eine mit je 5 % Ichthyol und Chrysarobin verstärkte Zinkschwefelpaste fast regelmässig gute Dienste gethan und complicierte Verbände unnöthig gemacht. Doch muss dieselbe häufig und lange Zeit appliciert und in ihrer Wirkung eventuell durch spirituöse Waschungen

oder Pinselungen mit spirituöser Höllensteinlösung ergänzt werden. In Fällen von verzweifelter Hartnäckigkeit endlich wird man sich auch zu der von F. Hebra empfohlenen Aetzung mit Kalilösung (5 : 10) verstehen, nach welcher dann eintrocknende Mittel wie Zinkschwefelpaste indiciert sind und die Heilung gewöhnlich rasch herbeiführen.

3. Eczema herpetoides.

An praktischer Wichtigkeit kann sich dieses Höhestadium des Ekzems mit den beiden beschriebenen feuchten Formen des krustösen und nässenden Ekzems nicht messen, schon da es relativ selten ist und der Behandlung keine neuen Probleme liefert. Umso wichtiger ist es in diagnostischer und ätiologischer Beziehung. Es ist kurz gesagt die Combination eines umschriebenen papulo-vesiculösen oder krustösen Ekzems mit einem localisierten starken, entzündlichen Oedem. Das entzündliche Oedem als ein traumatisches Accedens in diffuser Ausbreitung und von rasch vorübergehendem Verlauf wird uns bei dem Eczema erysipelatoides noch zu beschäftigen haben. Hier handelt es sich um etwas ganz anderes, um eine dauernde, genau auf den Ort des Ekzems selbst beschränkte, nicht von aussen hinzugekommene, sondern als Theilerscheinung des Ekzems mit diesem kommende und gehende entzündliche Gefässtörung, die über die gewöhnlich beim Ekzem eingehaltene, mässige Dermitis weit hinausgeht. Hiedurch schwellen die betreffenden Ekzemstellen polsterartig an, sind stark geröthet, jucken heftig, und die rasch aufschiessenden Bläschen sind prall gespannt, oft ungewöhnlich gross, dabei aber anfangs ebenso durchsichtig klar wie die gewöhnlichen, kleinen Bläschen des papulo-vesiculösen Ekzems.

Zu diesem Symptom gesellt sich klinisch ein zweites, ebenso wichtiges, welches diesem Ekzem seinen Namen gegeben hat. Es tritt nämlich nicht in diffuser Weise, mit Vorliebe an bestimmten Regionen und in grosser Ausdehnung wie die beiden vorhergehenden feuchten Formen auf, sondern in Gestalt ganz umschriebener, weit voneinander entfernter, kleiner Bläschengruppen von Mark- bis Thalergrösse und zeigt dabei eine auffallende Symmetrie. Wenn nämlich bei allen anderen Formen des Ekzems ein annähernd symmetrisches Auftreten häufig zur Beobachtung gelangt, sodass das Befallenwerden des einen Handrückens beispielsweise das des anderen mit ziemlicher Sicherheit, wenn auch durchaus nicht immer und fast nie in gleichem Grade nach sich zieht, so hat diese annähernde, regionäre Symmetrie für eine parasitäre Erkrankung durchaus nichts Auffallendes. Wissen wir doch, dass die Scabiesmilbe trotz der grossen Wanderungen, die sie dazu anstellen muss, mit unfehlbarer Sicherheit die Interdigitalfalten beider Körperhälften findet und die grossen Hautpartien dazwischen zunächst meidet, ebenso die weit auseinander,

aber symmetrisch liegenden vorderen Achselfalten und weiblichen Brüste. Ebenso symmetrisch pflegt sich die Pityriasis versicolor auszubreiten. Ja selbst die pediculi pubis halten von der Ferse bis zu den Augenbrauen eine erstaunliche regionäre Symmetrie bei ihrer Vertheilung inne. Es sind eben überall die Bodenverhältnisse, deren feinere Differenzen uns noch durchaus entgehen, welche die Vertheilung bestimmen und sich in ganz derselben Weise nur zweimal am Körper, nämlich an regionär symmetrisch liegenden Stellen wiederholen. Dabei ist aber für die parasitären Affectionen die Ansiedlung innerhalb dieser Regionen durchaus nicht genau symmetrisch, sodass wir beispielsweise an beiden befallenen Stellen die sich genau entsprechenden Arterien- und Nervenäste voraussetzen könnten. Die Symmetrie ist in Bezug auf Gefässe und Nerven vielmehr nur annähernd symmetrisch, sie ist nicht vaso- und neurogen, sondern eben nur regionär. Hier treffen wir nun einmal beim Ekzem ausnahmsweise eine viel genauer eingehaltene Symmetrie von spärlich vertheilten Efflorescenzen derart z. B., dass ganz genau in der Mitte der Vorderfläche beider Oberschenkel oder Vorderarme je ein Ekzemfleck von ziemlich gleicher Grösse und Form fast gleichzeitig aufschiesst. Bei Erwachsenen habe ich diese eigenthümliche Form fast nur auf den Extremitäten gesehen, und hier lässt sie gerade diejenigen Orte frei, welche andere Ekzemformen mit Vorliebe einnehmen, wie die Beugestellen, die Gegend des Handrückens zwischen den Metacarpi des Daumens und Zeigefingers. Bei Säuglingen kann man jene übrigens seltenen Dentitionsekzeme hierher zählen, bei welchen die ersten Spuren des Ekzems im Gesichte aus kleinen Bläschengruppen bestehen, die rasch, symmetrisch und gleichzeitig auf beiden Wangen aufschiessen. Unwillkürlich wird man bei Beobachtung dieser Ekzemformen an jene seltenen doppelseitigen, genau symmetrischen Herpes- und Zosterfälle erinnert, die gleichsam eine Brücke von diesen Ekzemen zur Gruppe der Herpeserkrankungen bilden.

Diese Aehnlichkeit wird drittens noch dadurch erhöht, dass es eben Bläschengruppen auf stark entzündlicher Basis sind, die relativ rasch aufschiessen, wenn sie dann auch unbestimmte Zeit, abtrocknend und sich erneuernd, verharren.

Endlich trägt zur Herpesähnlichkeit oder, besser gesagt, zur Annahme, dass bei Entstehung dieser Ekzeme centrale Gefäss- und Nervenstörungen irgendeine Rolle spielen, zuweilen der Umstand bei, dass, nachdem die Ekzemflecke hartnäckig verschiedenen Heilungsversuchen getrotzt, sie rasch bei anscheinend geringfügigen Veränderungen oder spontan schwinden können, um später ebenso plötzlich wieder aufzutauchen.

Ich gestehe, dass es hauptsächlich diese seltene Ekzemform war, die mich veranlasst hat, in früheren Zeiten und Arbeiten für das Bestehen eines „Eczema nervosum“ einzutreten, allein gestützt auf die an-

gegebenen klinischen Gründe und ehe ich selbst dem histologischen und ätiologischen Studium des Ekzems näher getreten war. In Anlehnung an die Arbeiten von Bulkley, Leloir u. a. habe ich dann dem „nervösen Ekzem" eine zu grosse Ausdehnung gegeben und so manche Ekzeme hinzugerechnet, in welchen nur eine „nervöse" Veranlassung, ein Nervenchoc, ein Trauma, allgemeine nervenerregende Vorgänge, wie Dentition, Lactation, Climacterium u. s. f. vorhanden war, ohne dass das Ekzem gerade ein „herpesähnliches" Auftreten zeigte. Schrittweise bin ich von einer solchen Auffassung, die heute noch von bedeutenden Forschern wie Bulkley, Brocq vertreten wird, zu Gunsten einer parasitären Entstehung zurückgekommen. Vor allem zeigte sich, dass bei histologischer Untersuchung gerade der Fälle von herpetoidem Ekzem das allgemeine histobacteriologische Bild des Ekzems in besonders exquisiter Weise und die Abhängigkeit der Parakeratose und Spongiose von der unmittelbaren Nähe der Coccenherde in den Schuppen und Krusten geradezu handgreiflich hervortrat. Die so beweiskräftigen Präparate, welche in den Fig. 22, 23, 24, Taf. VII, und 28, 29, Taf. VIII meines histologischen Atlas abgebildet sind, entstammen solchen herpetoiden, symmetrischen, mit Bläschen und Krusten bedeckten, stark angeschwollenen Ekzemherden beider Vorderarme. Hieraus ging zur Evidenz hervor, dass, wenn überhaupt die klinischen Eigenthümlichkeiten für eine Mitbetheiligung der Nervencentren bei dieser Ekzemform sprachen, dieselbe nur als eine Verbesserung des Nährbodens vermittels secretorischer oder circulatorischer Einflüsse in Betracht kommen konnte. Damit entschwand für mich die letzte Möglichkeit, ein „nervöses" Ekzem im alten Sinne, d. h. Ekzeme verschiedenster Form mit supponierter nervöser Ursache, aufrecht zu erhalten, und erwuchs zugleich die Pflicht, das herpesähnliche Ekzem aus dieser unbestimmten früheren Ekzemgruppe abzusondern und es klinisch, histologisch und bacteriologisch so gut wie möglich zu definieren. Den klinischen und bacteriologischen Befund habe ich schon angegeben. Histologisch ist bei Definition dieser Form hauptsächlich die Differenz gegenüber der ähnlichen Bläschenform von Duhring's Krankheit (Dermatitis herpetiformis oder Hydroa) ins Auge zu fassen. Klinisch wird zwischen einer vesiculösen Hydroa und einem herpetischen Ekzem die Diagnose nicht lange schwanken können, obwohl auch bei ersterer unter starkem Jucken Gruppen heller Bläschen an verschiedenen Körpertheilen gleichzeitig aufschiessen, denn ihnen fehlt die stark entzündliche, geschwollene, gemeinschaftliche Basis der Bläschengruppen, sie kommen meist in grösserer Anzahl zerstreut ohne genaue symmetrische Vertheilung, sie zeigen Uebergänge zu Papeln, Pusteln und kleinen Blasen, und die einzelnen Bläschen sind im Gegensatze zu den Ekzembläschen sehr verschieden gross, meist stark prominierend, dickschalig, leicht confluierend und von längerer Dauer. Also nicht so

sehr in praktischer Hinsicht, wohl aber in theoretischer ist der verschiedene Bau der Bläschen bei beiden Dermatosen wichtig, denn er zeigt, dass die beiden Gruppen der Ekzeme einerseits, der Hydroakrankheiten andererseits selbst in ihren klinisch sich am meisten nähernden vesiculösen Formen durch eine unüberbrückbare Kluft getrennt werden. Bei den zu Gruppen vereinigten Hydroabläschen ist, auch wenn sie noch so klein sind, die ganze Oberhaut vom Papillarkörper passiv abgehoben; diese dem herpetoiden Ekzem ähnlichen Blasen sitzen mithin im Gegensatze zu den Ekzembläschen zwischen Epithel und Cutis. Es besteht keine Akanthose der Stachelschicht, keine Mitosenbildung wie beim Ekzem. Dagegen ist das Oedem und die zellige Infiltration des Papillarkörpers viel bedeutender, und es erscheinen, zuweilen massenhaft, eine eigene Art von weissen Blutkörperchen sowohl im Papillarkörper wie in der Blasenflüssigkeit — die dem Ekzem vollkommen fremden eosinophilen Zellen. Es genügt mithin ein einziger Schnitt durch eine fragliche Efflorescenz, um die Diagnose sicherzustellen.

Der Verlauf des herpetoiden Ekzems ist meistens so, dass nach einem rasch vorübergehenden papulo-vesiculösen Anfangsstadium sofort der Höhetypus sich entwickelt. Die Papeln verwandeln sich in Bläschen, die zuerst flache Basis derselben schwillt polsterartig an, röthet sich stark und juckt bedeutend, die Bläschen nässen oder bilden Krusten. Dieser Zustand des einzelnen Ekzemherdes kann längere Zeit anhalten; aber es bildet sich alsbald an der symmetrischen Körperstelle ein fast congruenter. Diesem folgt eventuell, wenn der erste z. B. mitten auf dem rechten Vorderarme sass, ein ebensolcher mitten auf dem rechten Unterschenkel, dann ein entsprechend situierter auf dem linken Unterschenkel u. s. f. Nachdem im Laufe von ein bis zwei Wochen sich so vier bis acht und mehr einzelne, isolierte, mark- bis thalergrosse Ekzemherde gebildet haben, kann die ganze Affection abheilen und ohne Residuen verschwinden. Würde der Verlauf sich immer so gestalten, so hätten wir allen Grund, das herpetoide Ekzem als eine bestimmte Ekzem*art* aus der losen Masse der Ekzemtypen ohne bestimmten Gesammtverlauf herauszuheben. So einfach und klar liegt die Sache aber nicht. Man findet Ekzemherde von ganz demselben Bau öfter zwischen anderen Herden, die dem einfachen crustösen Typus angehören, und sie treten auch zuweilen im Verlaufe des seborrhoischen und in den früheren Stadien des pruriginösen Ekzems auf, gemischt mit den diese Formen charakterisierenden Efflorescenzen und zweifellos sich aus denselben entwickelnd. Zuweilen lässt sich dann auch noch bei ihnen eine Tendenz zum Ueberspringen auf symmetrische Hautstellen nachweisen. Wir haben es mithin bei dem oben charakterisierten Bilde nur mit einem Extrem von besonders einfacher, reiner Art zu thun und müssen vorderhand das herpetoide Ekzem als einen bestimmten

Höhetypus noch unter den Ekzemen ohne bestimmten Gesammtverlauf lassen.

Die Abheilung geht ebenso glatt vor sich wie beim Eczema crustosum und ohne eine der polsterartigen Schwellung entsprechende höckerige Beschaffenheit der Haut zurückzulassen. Am besten appliciert man eine Zinkschwefelpaste mit 2—5% Chrysarobin. Nach Abtrocknung der Bläschen genügt auch oft die einfache Einleimung mit Zinkichthyolleim. Da gerade diese umschriebene und polsterartig erhabene Form sich besonders zum Studium des histobacteriologischen Status eignet, mag die Bemerkung Platz finden, dass auf eine flache Abtragung der mit Aethylchlorid vereisten Herde mittels Rasiermessers rasch narbenlose Heilung folgt.

4. Eczema verrucosum.

Wir haben schon bei dem nässenden Ekzem des Unterschenkels eine Abart kennen gelernt, die sich durch besonders starke Ausbildung der Akanthose auszeichnet, wodurch die Ekzemfläche platten- und wallartig über das Niveau der umgebenden Haut anschwillt und der Heilung besonders starken Widerstand entgegensetzt. Der Excess der Akanthose, mit welchem Ausdrucke man zweckmässigerweise beides, die Hyperplasie und Hypertrophie der Elemente der Stachelschicht, zusammenfasst, prägt aber noch anderen Formen des Ekzems seinen eigenthümlichen Stempel auf, feuchten sowohl wie trockenen, und zuweilen so dominierend, dass wir in diesen Fällen einen besonderen Höhetypus, das verrucöse Ekzem, anzuerkennen haben. Die Akanthose ist von allen Symptomen des Ekzems bisher wohl am schlechtesten davongekommen. Eingeklemmt zwischen Hornschicht einerseits und Cutis andererseits, wie es die Stachelschicht nun einmal ist, wurde ihre Wucherung und excessive Betheiligung am Symptomenbilde des Ekzems — ich möchte sagen — grundsätzlich von den Klinikern verkannt und entweder einer besonders starken „Infiltration" der Cutis mit zelliger Neubildung oder zelligem Exsudat oder einer Wucherung der Papillen in die Schuhe geschoben oder andererseits bei auffallender Trockenheit kurzweg als eine excessive Verhornung, eine Schwielenbildung, aufgefasst. Erst die histologische Untersuchung liess erkennen, dass es nicht sowohl eine besonders starke Infiltration der Cutis ist, sondern eine erhebliche Akanthose, welche die Ekzemfläche über das Niveau der gesunden Haut allmählich anschwellen lässt, welche dem tastenden Finger einen Mangel an Elasticität und eine Vermehrung der Härte kundgibt, welche eine starke Verdickung der emporgehobenen Falte und eine gelbgraue Nuance des diaskopischen Bildes mit sich bringt, welche von allen Ekzemsymptomen am unregelmässigsten und spätesten zu verschwinden pflegt. Dieser wichtige gewebliche Factor wird in Zukunft

besser berücksichtigt werden müssen; die durch ihn ausgezeichneten Ekzeme müssen einen Namen erhalten, der bezeichnend und nicht missverständlich ist, besonders aber nicht dem alten Irrthume Vorschub leistet, als wäre eine „Infiltration" der Cutis bei ihnen das wesentliche Moment. Daher sei an dieser Stelle eine Bemerkung über die Nomenclatur des Gegenstandes im allgemeinen eingeschoben.

Diese Bemerkung bezieht sich zweckmässigerweise gleich mit auf den demnächst zu besprechenden Höhetypus, das callöse Ekzem, welches in derselben Weise durch eine excessive Verhornung ausgezeichnet ist wie das verrucöse Ekzem durch eine excessive Wucherung der Stachelschicht. Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie der Haut, dass Epithelwucherung und übermässige Verhornung zwei von einander vollständig unabhängige Processe sind, wenn auch natürlich zu einer Hyperkeratose secundär Akanthose und zur Akanthose secundär Hyperkeratose sich hinzugesellen kann. Wie aber beispielsweise beim spitzen Condylom die Stachelschicht stets dick und die Hornschicht dünn und wie es beim Clavus stets gerade umgekehrt ist, so kommen auch beim Ekzem Formen vor, die sich nur durch einen Excess entweder von Akanthose oder von Hyperkeratose auszeichnen und demgemäss sich auch klinisch durchaus verschieden verhalten. Die hyperkeratotischen Ekzeme haben besonders im letzten Jahrzehnte in Frankreich ein erhöhtes Interesse gefunden, und unter der Aegide von Brocq hat sich für dieselben bereits der Name der „lichenificierten" oder „lichenisierten" Ekzeme und für den ganzen Process der der „Lichenification" oder „Lichenisation" daselbst eingebürgert. So wenig ich es gutheissen kann, wenn man mit Namen wie Acne, Ichthyosis eine Menge der verschiedensten Folliculitiden und Hyperkeratosen bezeichnet, sondern es bei dem schweren Stand unserer Nomenclatur für unsere Pflicht halte, wenigstens jene guten alten Namen, die an und für sich keine Gattungsbegriffe sind, nicht künstlich zu solchen zu machen und sie im Gegentheile mit einer so festen und eng umgrenzten Definition wie möglich auszustatten, und so sehr ich mit den meisten Fachcollegen deshalb den Entschluss des Pariser Congresses im Jahre 1889 begrüsste, den Namen Lichen fortan nur für den Wilson'schen Lichen planus und dessen Modalitäten zu reservieren, für so wenig vortheilhaft halte ich es, durch den Ausdruck Lichenisation wieder die Begriffe Lichen und Ekzem miteinander zu verquicken. Thatsächlich ist denn auch ein lichenisiertes Ekzem von einem wahren Lichen planus histologisch und klinisch himmelweit verschieden, und war es auch gar nicht Brocqs Absicht, an diesen Lichen dabei zu erinnern, sondern an den davon ganz verschiedenen Lichen simplex Vidals. Da nun Brocq inzwischen selbst in richtiger Erkenntnis, dass es besser ist, die Bezeichnung von Vidal aufzugeben, für die betreffende Affection den neuen Namen: Neurodermitis circumscripta chro-

nica eingeführt hat, so würde es nur consequent und für die Ekzemlehre von guten Folgen sein, wenn auch der damit zusammenhängende Ausdruck Lichenisation wieder verschwände. Thatsächlich wird er Ekzemen gegeben, die entweder nur Hyperkeratose im Uebermass zeigen oder ausser derselben noch Akanthose, aber doch nicht solchen, wo die Akanthose allein dominiert; er ist daher an einen Excess der Hyperkeratose gebunden. Nun hatte ich gleichzeitig und unabhängig davon die hyperkeratotischen Ekzeme, da sie zugleich im höchsten Grade mit Jucken behaftet sind und bei universeller Ausbildung histologisch genau und klinisch fast genau den Zustand der Haut herbeiführen, den wir von der echten Prurigo Hebra höchsten Grades kennen, mit dem Ausdrucke „pruriginöse Ekzeme" gekennzeichnet und von einem „pruriginösen Status" der Haut gesprochen, welcher der „Lichenisation" fast in allen Stücken entspricht. Es liegt daher am nächsten, auch die umschriebenen Ekzeme mit Hyperkeratose und obligatem starken Jucken in Anlehnung daran pruriginöse Ekzeme zu nennen. Zwei Gründe bestimmen mich aber, hievon Abstand zu nehmen. Erstens sind wir in der glücklichen Lage, dass wir bereits ein universelles pruriginöses Ekzem mit bekanntem Gesammtverlauf aus der Menge loser Einzeltypen herausheben können, und dieses mit der Summe seiner klinischen Eigenheiten verdient vor allem den Namen „pruriginöses Ekzem". Sodann tritt die umschriebene Hyperkeratose als Höhetypus wieder in verschiedenen Modalitäten auf, je nachdem sie sich an verschiedene andere Höhetypen anschliesst oder allein steht. Würden wir alle diese Formen durch das Beiwort „pruriginös" auszeichnen, so würden nicht bloss diese verschiedenen klinischen Charaktere verschleiert werden, sondern auch die irrthümliche Anschauung entstehen, dass der Gesammtverlauf stets derselbe wäre wie beim universellen pruriginösen Ekzem. Für das Höhestadium umschriebener hyperkeratotischer Ekzeme bedürfen wir mithin eines Beiwortes, welches klinisch nur dasselbe und nicht mehr aussagt als die Hyperkeratose in histologischer Beziehung. Erasmus Wilson hatte dafür die Bezeichnung „sclerotisches Ekzem" vorgeschlagen; dasselbe wäre zutreffend, wenn wir nicht heutzutage unter Sclerose im allgemeinen gewisse Verhärtungen des Bindegewebes verständen. So bleibt wohl keine andere Benennung übrig als das Wort callös, schwielig, mit welchem jeder Arzt nur die zutreffende Vorstellung einer Verdickung der Hornschicht verbinden kann, und welches auch insofern passt, als die Schwielen meistens durch äussere Traumen entstehen und das callöse Ekzem ebenfalls regelmässig durch das Trauma des Kratzens entsteht und unterhalten wird. Dass mit diesem Beiwort das betreffende Ekzem nicht einem Callus gleichgesetzt wird, sondern, wie der Name sagt, im übrigen ein Ekzem mit allen klinischen und histologischen Kennzeichen bleibt, ist selbstverständlich.

Sehen wir uns nun nach einem Beiworte um, welches in ebenso einfacher Weise den Excess der Akanthose bezeichnet, so haben wir unter den populären Formen der Akanthome eigentlich nur zwischen dem spitzen Condylom und der gewöhnlichen Warze als Analogien zu wählen. Besser als durch condylomatös könnte man eigentlich die reine Akanthose nicht bezeichnen. Dieses Beiwort hätte aber den Nachtheil, dass es missverständlicherweise für eine Complication mit secundärer Syphilis gehalten werden könnte, mit der es unnöthigerweise von jeher associiert wurde. So bleibt wohl nur das Beiwort verrucös, warzig, übrig, welches auch bereits von Wilson und seitdem öfters in diesem Sinne verwendet wurde. Allerdings würde genau genommen „verrucös" nur diejenigen Ekzeme bezeichnen, bei welchen neben der dominierenden Akanthose auch ein gewisser Grad von Hyperkeratose ausgebildet ist, und dieses ist in der That bei einer Form des verrucösen Ekzems der Fall. Aber da jeder Dermatologe weiss, dass es keine harte Warze ohne erhebliche Wucherung der Stachelschicht gibt, so ist eine solche Ausdehnung des Begriffes „verrucöses Ekzem" auf alle Ekzeme mit dominierender Akanthose wohl gerechtfertigt und praktisch durchzuführen. Jedenfalls wüsste ich keine andere Bezeichnung, die ebenso kurz und zugleich nicht missverständlich wäre.

Während die bisher besprochenen feuchten Höhetypen, auch wenn sie sich aus verschiedenen Anfangstypen herleiteten, ein ziemlich einheitliches Bild aufweisen und daher eine einheitliche Beschreibung zulassen, zeigt das verrucöse Ekzem, obwohl es im allgemeinen seltener ist, doch noch erhebliche Unterschiede der Form und des Auftretens, die eine weitere Eintheilung nothwendig machen. Diese Mannigfaltigkeit im Gegensatze zu den feuchten Formen liegt theils darin begründet, dass hier die verschiedenen Zustände der Oberhaut nicht wie bei den feuchten Formen durch reichlich auf die Oberfläche ergossenes Exsudat maskiert und verähnlicht werden, theils aber auch an einer Vielheit der Ekzemerreger, deren Züchtung und Uebertragung schon F. Hebra (1874) ganz richtig als „eine schöne Aufgabe für unsere Nachkommen" bezeichnete. Immerhin sind allen verrucösen Ekzemen gewisse Eigenschaften vermöge der dominierenden Akanthose gemeinsam, die ich der Beschreibung der einzelnen Formen voranstelle. Zunächst ist die Haut auffallend verdickt, was sich bei sonst glatter und straff gespannter Haut, wie etwa am Unterschenkel, durch starke, 1—2, ja selbst 3 *mm* hoch gehende Prominenz der Herde ausprägen kann, wenn diese scharf abgesetzt sind, sonst aber leicht durch Aufheben einer Falte und Vergleich einer Falte der gesunden Umgebung zu constatieren ist. An Stellen mit schlaffer, faltiger Haut, wie am Hodensack, an den Beugestellen seniler Haut pflegt die Verdickung hauptsächlich diese natürlichen Falten und besonders deren äussere Umschlagsstelle zu betreffen, an der auch die Entzündungssymptome gewöhn-

lich am meisten ausgeprägt sind. Weiter sind die verrucösen Ekzeme in der Regel von dunkler, gesättigter, gleichmässiger Röthe, insbesondere an den Contactstellen. Denn mit dem Wachsthum des Leistensystems der Oberhaut geht stets eine Verdickung und Verlängerung der Papillen und eine Erweiterung der Papillargefässe einher. Nur wo ein gewisser Grad von Hyperkeratose mit im Spiele ist, nehmen die verrucösen Flächen, Platten und Falten eine blassere, grauröthliche bis gelbgraue Farbe an. Manchmal tritt hierbei der Status punctatus von Devergie, dunkelrothe Punkte auf graurother Fläche, exquisit in die Erscheinung. Ein dritter gemeinschaftlicher Charakterzug ist das Fehlen von Bläschen, Krusten und von starker seröser Absonderung. Stärkere Exsudation ist nur zeitweilig und stellenweise vorhanden und verdeckt, wo sie zu einem permanenten Symptome wird, den Habitus des verrucösen Ekzems, wie wir das bei dem mit Akanthose complicierten Eczema madidans gesehen haben. Dagegen ist die freie Fläche des verrucösen Ekzems sehr häufig feucht, zuweilen sogar klebrigfeucht, besonders am After, am Hodensack, unter herabhängenden Brüsten, in der Achselhöhle und an anderen Contactstellen, indem dem spärlichen Exsudat macerierte Hornzellen und Drüsensecret sich beimischen. Wo die Oberfläche trocken liegt, ist sie gewöhnlich rauh oder feinschuppig und mit unregelmässig verstreuten rothen, punktförmigen Erosionen oder dementsprechenden sehr kleinen Serum- und Blutkrüstchen bedeckt. Charakteristisch ist ferner ein langer, einförmiger Bestand des verrucösen Ekzems. Es gibt viele Fälle, in welchen das einmal erreichte Höhestadium jahrelang, selbst jahrzehntelang ohne wesentliche Aenderung und ohne jede Tendenz zu spontaner Heilung bestehen bleibt, eine Eigenthümlichkeit, die sich auch in einer grossen Hartnäckigkeit gegenüber der Behandlung und der Neigung, nach der Heilung local zu recidivieren, wiederspiegelt. Das Jucken ist beim verrucösen Ekzem kein so hervorstechendes Symptom wie bei anderen Formen; nur die Combination mit Hyperkeratose erzeugt stark juckende Ekzeme. In den rein akanthotischen und besonders den oberflächlich feuchten Formen der Contactstellen tritt das Jucken nur periodisch stärker hervor neben einer andauernden Schmerzhaftigkeit und Berührungsempfindlichkeit, die wieder den meisten anderen Ekzemen fremd ist. Wahrscheinlich nimmt mit der Wucherung der Stachelschicht die Anzahl der Epithelnervenenden derselben auch zu, ohne dass dieselben hier in normaler Weise geschützt sind.

Man theilt das verrucöse Ekzem am besten nach seiner Vertheilung über die Hautfläche in drei Hauptformen ein: die stabile, die progrediente und die universelle. Unter den stabilen Formen sind zwei besonders beachtenswert, eine diffuse und eine scharf umrandete. Die Stabilität beider wird durch eine eigene Localisation hervorgerufen.

Das diffuse verrucöse Ekzem hat seinen typischen Sitz an den Genitalien und am After. Es geht fast immer aus einer einfachen Intertrigo hervor und wird durch die Maceration und Wärme der Contactstellen unterhalten. Das Hinzutreten stärkerer Akanthose zu den gewöhnlichen Ekzemsymptomen: der Dermitis und Parakeratose, gibt sich klinisch durch eine auffallende Verdickung der natürlichen Hautfalten des Hodensackes, insbesondere der Raphe, sodann des Perineums und Afters zu erkennen. Beim Weibe schwellen besonders die grossen Labien an. Die elastische, dünne und leicht verziehbare Haut des Scrotums und Afters ist in hochgradigen Fällen in eine unverschiebliche Masse dicker, dichtgedrängter, feuchter, rosaroth gefärbter Wülste verwandelt, unter welcher die Penishaut nahezu verschwindet; durch die entsprechende Verdickung der radiären Afterfalten und der grossen Labien klaffen After und Vulva. Die stets feuchte, gedunsene, aufgelockerte Oberfläche ist gegen Berührung, z. B. beim Reinigen nach der Defäcation, empfindlich, aber nicht immer der Sitz starken Juckens; sie trägt jedoch gewöhnlich Kratzspuren in Form kleiner Blutkrusten, welche von periodischen Juckanfällen herrühren. Letztere haben ihren Ausgangspunkt von umschriebenen, stärker verhornten Stellen, z. B. an der Raphe, der vorderen Commissur der Vulva. Aber es werden während der Anfälle gewöhnlich nicht nur diese Stellen gekratzt, sondern die Regionen in toto gescheuert, wodurch die Schwellung und Röthung jedesmal sich der ganzen Genital- und Analgegend mittheilt. Das Ekzem in der verrucösen Form breitet sich jedoch nicht über den Bereich der warmen und feucht gehaltenen Contactstellen aus, wodurch der Einfluss der letzteren auf diesen Typus deutlich hervorgeht. Wo es sich in diffuser Weise auf die Oberschenkel, Hinterbacken, die kleinen Labien, den Penis allmählich zu verbreiten Gelegenheit hat, nimmt das Ekzem andere Formen an, wie die erythemato-squamöse, papulo-vesiculöse, nässende.

Die einfachen Trockenmittel sind nicht imstande, diese Form des Ekzems zu heilen. Aber es ist zweckmässig, damit man die nothwendigen stärkeren Mittel anwenden kann, zunächst die Oberfläche trockenzulegen und dieses wiederum mittels kühlender Trockenmittel zu thun. Das beste Mittel in allen schweren Fällen ist für diesen Zweck die Pasta Zinci mollis, eventuell mit Zusätzen von Carbolsäure (2%) und Ichthyolsulfon, oder Tumenol (2—5%). In milderen Fällen genügt eine mit diesen Zusätzen oder Aq. laurocerasi, Aq. Menthae, Liq. plumbi subacetici hergestellte Kühlpaste, deren Grundlage Zinksalbe, Ung. Cerussae oder Coldcream ist. Stets muss die ekzematöse Fläche mit feinausgezogener Watte bedeckt und durch die Mullschärpe oder Schwimmhose fest verbunden werden. Die Reinigung nach dem Stuhlgange und vor dem Zubettgehen wird am besten mit einer Mischung von Leinöl und Kalkwasser vorge-

nommen. Ist die entzündliche Schwellung und Feuchtigkeit vermindert, sodass die verdickte Haut fest und trocken sich darstellt, so muss man sofort zu den stark reducierenden und abschälenden Mitteln vorgehen, unter denen Chrysarobin als 2—5%iger Zusatz zu Zinkpasten und eine mit Vaselin verdünnte Resorcinschälpaste (1 : 5—10) obenan stehen; auch Theer in Form der Caseïnsalbe, sowie eine durch Salicylsäure oder Seife oder beides verstärkte Hebra'sche Salbe sind, in milden Fällen, von guter Wirkung. Letztere wird durch Einlage von Guttaperchapapier oder Salbenmullen (Zinkichthyol-, Bleicarbol-) in den Verband noch verbessert. In sehr alten Fällen sind noch stärkere Mittel, wie Ung. Chrysarobini comp. oder Pyrogalloli comp., indiciert. Stets muss man die Behandlung lange fortsetzen und sie nicht plötzlich abbrechen, sondern allmählich ausschleichen lassen, wenn man vor Rückfällen sich sichern will. Diese gehen stets von Resten verdickter Falten, z. B. an der Raphe, an der Grenze zwischen Perineum und After aus; auf die gründliche Beseitigung solcher Reste ist daher sehr zu achten.

Das scharf umschriebene, verrucöse Ekzem bildet eine Art des von F. Hebra sogenannten Eczema marginatum. Es ist die stabile Form desselben, welche auch unter Mithilfe einer Maceration ursprünglich zustande kommt, später aber nach Fortfall derselben in infinitum weiterbestehen kann, speciell wenn der Druck von Kleidungsstücken, Bandagen auf den Ekzemstellen lastet. Der Lieblingsplatz ist heutzutage an den seitlichen Partien des Halses unterhalb der militärischen Halsbinde. In vergangenen Zeiten hatte man Gelegenheit, grosse Exemplare rund um den Thorax zu sehen, genau die Form von längere Zeit applicierten Neptunsgürteln nachahmend. Jetzt erinnern daran kleinere derartige plattenartige Ekzeme, welche in ihrer Ausdehnung und ihren geradverlaufenden Rändern genau die Stelle macerierender Pflaster und feuchter Binden markieren, die zur Heilung der betreffenden Ekzeme angewandt waren. Hieraus geht schon hervor, dass diese Ekzemform sich zuweilen aus anderen, hartnäckigen, besonders trockenen umschriebenen Ekzemen unter unzulänglichen Heilversuchen erst entwickelt, mithin sehr verschiedene Anfangstypen besitzen kann.

Das ausgeprägte Eczema verruco-marginatum bildet vorspringende, trockene Platten von rother bis gelbgrauer Farbe, höckeriger oder durch grobe Furchen zerklüfteter Oberfläche, die, an der Luft trocknend, feine Schüppchen aufweist, unter dem Einflusse intertriginöser Maceration glatt, glänzend und hier und da feucht wird. Mit der Zeit sinkt die Mitte etwas ein, und die Randpartie erhebt sich dann nach beiden Seiten, nach aussen steil, nach innen sanft abfallend. Das Jucken ist nicht sehr bedeutend. Vesiculation, Spongiose, Krusten und Nässen stellt sich nur sporadisch bei neu hinzukommenden Reizen ein und fehlen für gewöhnlich

gänzlich. In dieser Weise können die Platten und Scheiben des verruco-marginierten Ekzems viele Jahre unverändert bestehen. Die Fälle mit gelbgrauer, trockener, zerklüfteter Oberfläche erinnern geradezu an einen Herd dichtstehender Warzen. Die auffallend lange Dauer bei fehlenden Entzündungserscheinungen und das prompte Recidivieren nach anscheinender Heilung lassen diese Form mehr als eine epitheliale Wucherung, eine Nachkrankheit des Ekzems erscheinen als wie als ein echtes Ekzem selbst, und in der That stellt sie auch histologisch eine äusserst einseitig ausgebildete Form des Ekzems dar: hochgradige Akanthose neben schwacher Dermitis, geringgradiger, zerstreuter Parakeratose und fehlender Spongiose. Dass es sich aber doch um ein echtes Ekzem handelt, daran mahnt nicht nur das periodische Jucken, sondern das beweist vor allem die Möglichkeit, dass nach jahrelangem Bestande als trockene Scheibe sich auf der letzteren und von ihr ausgehend in der Umgebung ein nässendes, papulo-vesiculöses oder selbst crustöses Ekzem entwickeln kann. Bacteriologisch habe ich in den Schüppchen dieser Ekzeme mikroskopisch und culturell nur die auch sonst vorkommenden Coccen gefunden, aber niemals trichophyton-ähnliche Fadenpilze. Wenn die Einwürfe, welche Hebra selbst schon mit Recht Köbner und seinen Schülern Pick und Kaposi gegenüber in Bezug auf deren Identificierung des Eczema marginatum mit der Trichophytie erhob, noch heute im allgemeinen Geltung besitzen, so bestehen sie doch in ganz besonderem Grade für diese stabile Form zu Recht, für welche niemals bisher diese Art des Trichophyton als Erreger mit Sicherheit nachgewiesen wurde. Soweit die Lanugohärchen auf den Platten des Eczema verruco-marginatum erhalten bleiben, sind sie in ihrer Structur normal und frei von Fadenpilzen.

Die Behandlung dieser allerdauerhaftesten Form des trockenen Ekzems erfordert von vorneherein die Einwirkung von Chrysarobin und Pyrogallol in Form von Pflastermullen oder componierten Salben unter Guttaperchapapier, oder die Aetzung mit Kalilösung und darauf folgende Abheilung unter Zinkschwefelpaste, oder die Abschälung mit dem Salicylcannabispflastermull. Chrysarobin beseitigt rasch die plattenförmige Erhabenheit, aber es treten mit fataler Regelmässigkeit sofort Recidive in der alten Ausdehnung auf. Pyrogallol wirkt langsamer, aber sicherer; man kann es gut nach einem raschen Anfangseffect mit Chrysarobin oder nach dem Salicylpflastermull brauchen. Neuerdings habe ich auch gute Resultate erzielt durch Combination von Chrysarobinsalben oder -Pflastern mit täglich einmal vorgenommener Einschäumung von Na_2O_2-Seife (1—10 %). Diese Mittel sind weniger schmerzhaft und unangenehm als der von F. Hebra empfohlene Schmierseifencyklus.

Unter den fortschreitenden verrucösen Ekzemen ist die wichtigste die serpiginös, in Kreisen und Ringen sich ausbreitende Form, die ihr

gewöhnliches Centrum in der Contactfläche zwischen Bein und Scrotum besitzt, aber auch anderswo an macerierten Hautpartien beginnen kann. Das Eczema verruco-marginatum serpiginosum hat der Hauptsache nach F. Hebras Beschreibung des Eczema marginatum zugrunde gelegen. Es zeigt erheblich viel stärkere Entzündungserscheinungen als die stabile marginierte Form, beginnt als papulo-vesiculöser Fleck, der sich zu einer Scheibe verdickt, und breitet sich langsam und unaufhaltsam unter stetigem Jucken über grosse Flächen aus, deren Durchmesser zuweilen 20, ja 30 *cm* und mehr beträgt. Der Rand fällt in Form eines continuierlichen, $1^1/_2$ bis 3 *cm* breiten Wulstes von rother Farbe steiler in die gesunde Umgebung, langsamer nach dem Centrum zu ab und ist in unregelmässiger Weise mit Schuppen und Bläschen oder punktförmigen Erosionen bedeckt. Das Centrum kehrt, oft unter tiefer Pigmentierung, zur Norm zurück oder bleibt an einzelnen Stellen, meist Haarfollikeln entsprechend, erkrankt. Von diesen Resten gehen alsdann neue Scheiben und eventuell sogar neue Ringe des verrucösen Ekzems aus.

Die genannten Symptome verleihen dieser Form des marginierten Ekzems allerdings eine gewisse Aehnlichkeit mit der Trichophytie, z. B. der equinen, des unbehaarten Körpers des Erwachsenen. Auf diese Form bezog sich auch wohl zumeist die Pick'sche Theorie (1869), welche besagt, dass es sich dabei um eine Combination von Trichophytie mit intertriginösem Ekzem handle, eine Theorie, die Hebra discussionsfähig und wahrscheinlich richtig erschien. Aber Hebra betonte schon damals mit Recht den besonders trägen, chronischen Verlauf ohne Spontanheilung, das hartnäckige Recidivieren, das starke Jucken, das Freibleiben der Haare, die Pigmentierung des Centrums, die Nothwendigkeit eines macerierten Bodens zur Ansiedlung, die besondere Localisation und den Mangel eines epidemischen Vorkommens, alles Symptome, die für ein Ekzem und gegen Trichophytie sprechen, und er beliess demzufolge sein Eczema marginatum bei den Ekzemen. Diesem Urtheile muss ich mich noch heute mit weiteren Gründen anschliessen. Denn wir haben neuerdings eine Form von Trichophytie kennen gelernt, die durch eine eigenthümliche, besondere Art von Trichophyton erzeugt wird und so ziemlich alle Charaktere von Hebras serpiginösem Eczema marginatum an sich trägt: einen derben, 3 *cm* breiten, stark entzündlichen Rand mit Schuppen und Bläschen, der sich, von den Inguinalfalten ausgehend, auf die Schenkel, den Bauch, das Gesäss und den Rücken in riesigen Kreisen ausbreitet und ein freies Centrum hinter sich lässt. Aber diese Erkrankung erweist sich auch schon ohne mikroskopische und culturelle Beweise dadurch als Trichophytie, dass sie äusserst rasch in einer bis zwei Wochen diesen Verlauf nimmt, mehr schmerzt als juckt, nach der leicht zu erreichenden Heilung nicht recidiviert und epidemisch auftritt. Eine kleine Epidemie

konnte ich vor mehreren Jahren in einer Männerbaracke des Hamburger allgemeinen Krankenhauses verfolgen. Einer der Insassen hatte sie mitgebracht und inficierte im Laufe von zwei Wochen vier seiner Mitkranken mit derselben Affection. Bei einem bildeten sich die Kreise nicht zuerst in der Inguinalgegend, sondern auf dem Rumpfe. Hiernach wird man in Zukunft mit der Annahme einer Trichophytie bei monate- und jahrelangem Bestande ähnlicher Kreise vorsichtig sein und den in den Schuppen befindlichen Coccen mehr Beachtung schenken müssen als bisher.

Die Behandlung des serpiginösen Eczema verruco-marginatum führt rascher zum Ziele als die des stabilen. Gewöhnlich genügt schon das Einreiben von Ung. resorcini comp. oder das Bedecken mit einem Resorcin- oder Chrysarobinpflastermull. Einpinselungen von Jodtinctur, Theertinctur, Tinct. Kalina mit nachfolgender Bedeckung mit Zinkpflastermull sind in älteren, indolenten Fällen empfehlenswert.

Es gibt aber noch eine andere fortschreitende Form des verrucösen Ekzems, die sich nicht in continuierlichen Ringen, sondern in zerstreuten Herden ausbreitet und auffallenderweise in den neueren Lehrbüchern wenig genannt wird, obschon Devergie ihr bereits eine classische Beschreibung widmete und sie gar nicht zu den seltensten, wohl aber zu den hartnäckigsten Ekzemformen gehört. Ich meine Devergies: „Eczema rubrum“ und will die Beschreibung lieber mit seinen eigenen Worten geben.

„Dans l'eczema rubrum, c'est par plaques arrondies, ovoïdes, boursouflées, saillantes, agglomérées les unes à côté des autres, chacune d'elles de la largeur de 1 à 2 centimètres et en nombre indéterminé, de manière à former de groupes de bosselures très rouges et sécrétant en abondance la sérosité. Ces groupes s'affaissent peu à peu, mais sans jamais disparaître complètement et en conservant une certaine saillie même après la guérison; puis dans le voisinage des premiers, apparaît une nouvelle série de groupes, de sorte que toute la surface antérieure de la jambe, car c'est presque constamment sur cette partie que se développe l'eczema rubrum, finit par être bosselée. Or la maladie ne sécrète que là où apparaît une bosselure recouverte de vésicules et parfaitement dessinée d'ailleurs; et comme leur récidive a lieu sans ordre, on distingue très bien celles qui sont nouvelles de celles qui se sont anciennement développées. Dans cette variété les démangeaisons sont plus vives, plus incessantes, la chaleur est forte, la rougeur des plus marquées, le frottement est douloureux, le grattage impossible; tandis qu'il est agréable, quoique un peu cuisant, dans l'eczema simplex. Enfin, dans cette espèce l'état aigu persiste avec une grande intensité: il est difficile à l'apaiser; les émollients ordinaires sont impuissants pour le combattre et la durée de l'affection avec son acuité est souvent de deux à trois mois.“

Zu dieser prächtigen Darstellung möchte ich nur noch erläuternd hinzufügen, dass unter Acuität ja selbstverständlich bei einer monatelang dauernden Affection hier nur die Stärke der entzündlichen Erscheinungen und die Empfindlichkeit der knotigen und scheibenförmigen Herde verstanden sein kann. Die letztere war in der That auch bei meinen Fällen auffallend, und ich möchte sie auf ihren Sitz an der Vorderseite des Unterschenkels zurückführen. Auch mit seiner Bemerkung, dass die Stellen nicht viel gekratzt werden, hat Devergie Recht; es sind vielleicht die einzigen Ekzemstellen, welche für den Patienten ein Noli me tangere darstellen, da ihr Kratzen lange andauernde Schmerzen nach sich zieht. Weniger stark war in meinen Fällen das Nässen und die Krustenbildung ausgeprägt, obwohl sie hier und da vorkamen. Ich würde sonst diese Form als eine acanthotische Abart zu dem Eczema crustosum gestellt haben; ich fand jedoch die Acanthose beiweitem stärker entwickelt als die Vesiculation und Spongiose, sodass die trockenen, dunkelrothen, wenig schuppenden, meist glatten, höckerigen Scheiben auffallend genug aussahen und Devergies Ausdruck: Eczema rubrum verständlich machten.

In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, diese Form des verrucösen Ekzems in der Bildung begriffen zu finden, und zwar war es entweder ein Ulcus cruris oder ein Ekzem der Fussohle, welches den Ausgangspunkt vorstellte. Von diesen Stellen breitete sich zunächst ein folliculäres, papulo-vesiculöses Ekzem über den Unterschenkel aus, dessen papulöse Erhabenheiten sich concentrisch zu kleinen Scheiben verdickten. Die grossen thaler- bis kinderhandgrossen Platten entstanden durch Confluenz vieler kleiner Scheiben und hatten einen unregelmässigen Contour und eine unregelmässig höckerige Oberfläche.

Das verrucöse Eczema rubrum Devergie ist den anderen verrucösen Ekzemen gegenüber gekennzeichnet durch seine Ausbreitung in vielen tropfen- und scheibenförmigen Herden, sein Vorkommen hauptsächlich an der Vorderseite der Unterschenkel, unabhängig von Contactstellen, seine Berührungsempfindlichkeit und auffallende Röthe. Am meisten Aehnlichkeit besitzt es mit gewissen knopfförmigen, stabilen, ebenfalls sehr empfindlichen, rothen Ekzemherden der Achselhöhle, die zum Typus des intertriginösen Eczema verruco-marginatum gehören.

Die Behandlung des Devergie'schen Eczema rubrum verlangt zuerst feste Einbindung der Unterschenkel mit Zinkschwefelpaste, bis grössere Indolenz eingetreten ist, und sodann Einreibung mit Ung. chrysarobi comp. ebenfalls unter Beihilfe von Bindeneinwicklung.

Das verrucöse Ekzem kommt endlich auch als maligne, universelle Form vor und wird dann entweder als Pityriasis rubra oder Dermatitis exfoliativa aufgefasst; gewöhnlich geht es unter ersterer Bene-

nung, besonders in England, obwohl F. Hebra unter Pityriasis rubra ein vollkommen ekzemfreies Krankheitsbild verstanden wissen wollte. Es bildet sich aus einem universell gewordenen Ekzem im Laufe der Zeit dadurch aus, dass die Röthe permanent wird, das Schuppen und die Vesiculation an den meisten Körperstellen vollständig aufhören und das Jucken geringer wird, während die Oberhaut flächenhaft sich verdickt. An den Streckseiten der Extremitäten bildet sich eine unregelmässig höckerige, feste, aber nicht stark verhornte, durch den kratzenden Nagel leicht zu erodierende und daher auch vielfach verwundete Fläche. An den Beugeseiten, am Halse, Brust und Bauch bilden sich durch Hypertrophie der Stachelschicht parallele, den Spaltungsrichtungen folgende Wülste aus. Die Lanugobehaarung schwindet völlig; der ganze Körper ist mit einer oberflächlich verdickten, aber nicht callösen, ziemlich gut beweglichen, wenn auch unelastischen, blaurothen, fein abschuppenden Haut bedeckt; die Inguinaldrüsen sind stark angeschwollen, es besteht ein beständiges Frostgefühl, Abmagerung, und schliesslich stellt sich Kräfteverfall und Marasmus ein. Bildet sich die verrucöse Form des malignen Ekzems aus einem ausgebreiteten seborrhoischen Ekzem heraus, so schwinden auch die specifisch seborrhoischen Symptome, die dickblätterige Beschaffenheit und der starke Fettgehalt der Schuppen, die massenhafte Neubildung derselben und der Geruch nach Fettsäuren.

Die Behandlung dieser seltenen Fälle hat mit milden Mitteln: Vaselinum adustum saponatum, Ichthyolvaselin, weichen Zinkpasten mit Ichthyol, Pyraloxinsalben oder Tintenbädern zu beginnen, bis die Röthe nachlässt und die Hornschicht sich verdickt. Dann führt zuweilen ein verdünntes Ung. resorcini comp. oder chrysarobini comp. zum Ziele, wenn die Kräfte des Patienten eine derartige energische Behandlung zulassen. Innerliche Gaben von Eisen (Pil. kerat. ferri sesquichlorati), Chinin und Salzsäure sind stets anzurathen. Die Prognose ist in jedem Falle eine höchst zweifelhafte. Nur die consequente, monatelange Anwendung der als vortheilhaft im Einzelfalle erkannten milden Mittel ohne häufigen Wechsel der Behandlung gewährt Aussicht auf schliesslichen Erfolg.

5. Eczema callosum.

Ueberblicken wir die bisher beschriebenen Höhetypen, so sehen wir in jedem derselben ein Symptom quasi zur Alleinherrschaft gelangen, welches im Wesen des Ekzems liegt, zu seinen histologischen und klinischen Cardinalsymptomen gehört, wie: die seröse Exsudation, die Spongiose, die Dermitis superficialis, die Akanthose. Die beiden jetzt folgenden Höhetypen führen Symptome ein und bringen sie zu dominierender Geltung, welche nicht im Wesen des (Rayer-Devergie'schen) Ekzems liegen, sondern demselben geradezu aufoctroyiert wurden und so gewisser-

massen das Wesen desselben verschleiern. Es harmoniert mit dieser Auffassung, dass beide Typen durch äussere physikalische, chemische, mechanische Traumen herbeigeführt und unterhalten werden, die wir nicht als zureichende Ursache des Ekzems ansehen können, und es ist weiter auch leicht verständlich, dass gerade diese Typen in Bezug auf ihre Zugehörigkeit zum Ekzem häufigem Zweifel und den verschiedensten Deutungen begegnet sind. Es handelt sich um die beiden Symptome der Hyperkeratose und des diffusen entzündlichen Oedems. Wir könnten beide Typen in eine Unterabtheilung der „traumatisierten Ekzeme“ bringen. Ich habe es vorgezogen, ihnen einfach die beiden letzten Plätze unter den ubiquitären Höhetypen anzuweisen.

Das schwielige Ekzem zeigt gewisse Unterschiede je nach der Art des Ekzemtypus, aus dem es sich entwickelt, aber auch gewisse durchgehende Merkmale, die eben die Aufstellung eines einheitlichen Höhetypus: callöses Ekzem rechtfertigen. Ganz wesentlich und von grosser Einförmigkeit ist das ätiologische Moment des Kratzens und Reibens. Bei jedem Ekzem dieser Art besteht ein Circulus vitiosus darin, dass das zugrunde liegende Ekzem juckt, das Jucken Kratzen herbeiführt, das Kratzen Hyperkeratose erzeugt, verstärkt und unterhält, und die Hyperkeratose wieder das Jucken vermehrt. Durch diesen schädlichen Zirkel können aus höchst unbedeutenden Ekzemen, z. B. des erythemato-squamösen oder pityriasiformen Typus, mit der Zeit derbe callöse Ekzeme entstehen, welche bis ans Lebensende dauern. Es sind also nur stärker juckende Ekzeme, welche zu callösen werden. Mit dieser Entstehungsart hängt es auch zusammen, dass die schlimmsten und ausgeprägtesten Formen nur beim Erwachsenen und im höheren Lebensalter vorkommen. Sodann ist es begreiflich, dass es Stellen am Körper gibt, wo diese Ekzeme nicht vorkommen, nämlich diejenigen, an die der kratzende Finger nicht hingelangt, die mittlere Schweissrinne des Rückens, die Gegend zwischen den Schulterblättern. Unter den übrigen Regionen sind die behaarten Körpergegenden auch ziemlich immun, da bei ihnen die Oberhaut normalerweise sehr dünn und wenig geneigt zur Schwielenbildung ist, kommt es aber in ihnen zur Ausbildung des callösen Ekzems, wie z. B. an der Aussenseite der grossen Labien, am Mons pubis, so schwinden unter der Hyperkeratose auch wiederum die Haare. Umgekehrt sind diejenigen Regionen für diese Ekzemform prädisponiert, welche von Natur mit dickerer Hornschicht begabt sind, also die Extremitäten besonders nach dem distalen Ende zu, und ebenso diejenigen Individuen, die wir oben allgemein als solche mit keratophiler Haut charakterisiert haben (s. allg. Aetiologie). Andererseits sind aber wieder die Gegenden mit normaler Hypertrophie der Oberhaut, die palma manus und planta pedis ausgenommen, wo das callöse Ekzem gewöhnlich in das wesentlich verschiedene palmare und

plantare übergeht. Mit dem dominierenden Einflusse des Kratzens stehen sodann noch einige Besonderheiten feinerer Art im Zusammenhange, auf die ich die Aufmerksamkeit lenken möchte. Es muss auffallen, dass die Ekzemschwielen, an so verschiedenen Plätzen sie sitzen mögen, nicht unter eine gewisse Grösse herabgehen und untereinander eine ähnliche, runde oder ovale Form besitzen. An dem Rumpf, an Arm und Beinen haben sie gewöhnlich einen Durchmesser von 8—12 *cm*, und zwar sind sie um so kleiner, je distaler sie sitzen; am kleinsten, bis zu 2 *cm*, an Hand- und Fingerrücken. Beide Umstände scheinen mir mit dem Kratzen zusammenzuhängen; denn wenn dasselbe nicht planlos umherirrend, sondern hartnäckig und schliesslich gewohnheitsgemäss auf dieselbe Hautstelle sich richtet, beschreibt die hin- und herfahrende Hand dabei aus leicht erklärlichen Gründen eine schmale Ellipse von mehreren Centimetern Durchmesser, deren längere Achse den grösseren Durchmesser der Schwiele vorzeichnet, und natürlich wird diese Kratzellipse um so kleiner, je geringer der Umfang des gekratzten Körpertheiles ist. Andererseits deutet die ovale und am Rande meist verwaschene Form der Ekzemschwiele darauf hin, dass nicht der einzelne Kratzeffect als solcher keratosiert wird (analog der Lichenisierung der Kratzstellen beim Lichen planus), sondern die gekratzte Stelle als Ganzes eine Neigung zur Hyperkeratose erhält, sodass die letztere in der Mitte culminiert und am Rande abklingt.

Das ausgebildete callöse Ekzem zeigt keine Bläschen und Krusten, kein Nässen, und selbst das Schuppen ist auf ein Minimum reduciert. Die Farbe ist grauröthlich oder weisslich bei einigen Formen, gelbbraun bis dunkelbraun bei anderen, aber nie frisch gelbroth oder dunkelroth wie bei manchen verrucösen Ekzemen. Die Erhebung der befallenen Hautstellen über die Umgebung ist sehr verschieden und durchaus nicht, wie bei dem verrucösen Ekzem, stets in ausgeprägtem Grade vorhanden, denn eine Anzahl von Hornzellenlagen erreicht noch nicht den fünften Theil der Dicke einer gleichen Anzahl von Stachelzellenlagen. Die Prominenz der callösen Partien ist daher zumeist abhängig von der begleitenden Akanthose. Die Oberfläche ist stets durch eine grobe Oberhautfelderung ausgezeichnet, bei der unter Ausgleichung einiger Hornschichtfalten die übrigen vertieft erscheinen und sich zu abnorm stark ausgeprägten Furchen verbinden. Da die normale Elasticität der Oberhaut an den betreffenden Stellen verschwunden ist und dieselbe nur die nothwendigsten Biegungen und Streckungen der Haut mitmacht, ordnen sich diese groben Hautfurchen, besonders an den Gelenken, gern zu parallelen Linien von einer Richtung quer zur Hauptbewegung an. So geht die normale, feine und multanguläre Oberhautfelderung über in eine viel gröbere, quadranguläre oder parallelfurchige. Eine weitere und selbstverständliche Folge

der Hornschichtverdickung ist die derbe, harte, unelastische Beschaffenheit der Oberhaut, die man mit gewissen Ledersorten verglichen hat, und die an stark bewegten Hautstellen leicht durch Einrisse, Rhagaden, zerklüftet wird. Es gelingt nicht leicht und ist an dicken callösen Stellen sogar unmöglich, die Haut in einer Falte zu erheben. Ausser dem Schwunde der Lanugobehaarung gesellt sich an den betreffenden Ekzemstellen auch ein Schwund des Panniculus nach längerem Bestande hinzu.

Was die einzelnen Varietäten des callösen Ekzems betrifft, so fehlen, wie man sich denken kann, die Analoga der progredienten verrucösen Formen vollständig, denn zur Ausbildung der schwieligen Beschaffenheit gehört ein langdauerndes Verharren am selben Orte. Wir haben mithin nur regionär beschränkte, multiple und vereinzelte Fälle zu unterscheiden, von denen die ersteren diffuser, die letzteren schärfer umschrieben zu sein pflegen.

Ueber die Histologie und Bacteriologie des callösen Ekzems ist noch wenig bekannt. Ich hatte bisher nur Gelegenheit, mit stärkerer Akanthose complicierte Fälle zu untersuchen, und konnte in diesen ausser der starken Akanthose und Hyperkeratose noch Folgendes constatieren. Die Entzündung des Papillarkörpers war äusserst gering, seine Gestaltung verschieden. Die Papillen waren durch das wuchernde Leistensystem zum Theil verstrichen, zum Theil sehr verlängert; eine Hypertrophie und Vermehrung derselben war nicht vorhanden, ebensowenig Oedem, kolbenförmige Schwellung und erhebliche Dilatation der Blutgefässe. Die Leukocytenauswanderung war gering, auf einzelne Punkte beschränkt; ebenso die Parakeratose der Uebergangsschichten. Die Lymphspalten der Stachelschicht waren wohl verbreitert, aber eine ordentliche Spongiose war nirgends ausgebildet. Wir haben hiernach wohl anzunehmen, dass die übermächtige Hyperkeratose sowohl eine ausgedehnte Parakeratose wie eine Spongiose nicht aufkommen lässt und damit den feuchten Charakter des Ekzems vollkommen aufhebt.

Ganz im Unklaren sind wir noch über den histobacteriologischen Befund, und die culturellen Ergebnisse sind bisher ganz widersprechende. Obwohl wir uns gerade den Fortbestand dieser Form des Ekzems auf Grund eines ursprünglich parasitären Anfangstypus lediglich durch Kratzen und reactive Hyperkeratose sehr wohl erklären könnten, lässt das andauernde Jucken und die ebenso andauernden Kratzeffecte doch an ein Fortglimmen und ein beständiges traumatisches Anfachen einer parasitären Brutstätte denken. Jedenfalls verträgt sich das klinische Höhestadium der Ekzemschwiele ebensowohl mit einer rein traumatischen wie mit einer parasitären Aetiologie. Das Kratzen in dieser beständigen, gewohnheitsgemässen Art ist auch unter allen Traumen das einzige, das sich mit dem an sich chronischen Parasitismus vergleichen lässt; es wird als ätiolog-

sches Moment übrigens ja auch nicht zur Erklärung der eigentlichen Ekzemsymptome, sondern nur zu der der complicierenden Hyperkeratose herangezogen.

Die praktisch wichtigste Gruppe der callösen Ekzeme bilden die diffus verbreiteten und regionär beschränkten verruco-callösen Ekzeme der Genital- und Analgegend und die crusto-callösen der Gesichtshaut der Säuglinge. Im Gegensatze zu den rein verrucösen Formen der Genito-Analgegend sind die verrucös-callösen von starkem, ja unerträglichem Jucken begleitet. Die Oberfläche der grossen Labien, des Hodensackes ist graugelb, die der Analfalten weisslich verfärbt; die Verdickung der Falten ist durch die überlagernde verdickte Hornschicht theilweise wieder zur Fläche ausgeglichen; diese ist lederartig hart, trägt überall Kratzspuren und lässt sich an einzelnen Stellen kartenblattartig umgreifen und über die Umgebung emporheben. Besonders diese am stärksten der Hyperkeratose verfallenen Stellen sind der permanente Sitz des Juckens und widerstehen am längsten der Heilung; an den grossen Labien pflegen sie die vordere Commissur halbmondförmig zu umgeben, am Hodensack nehmen sie meistens die Gegend der Raphe ein; am After ist es eine oder die andere besonders verhärtete und verdickte Falte; auch das Perineum ist besonders oft Sitz dieser Schwielen.

Wie man aus dieser Darstellung ersieht, ist das callöse Genital- und Analekzem nur die Complication des verrucösen Ekzems mit der Hyperkeratose. Dadurch aber wird das Ekzem aus einem lästigen auch erst zu jenem unerträglichen Uebel, welches so viele Patienten zur Verzweiflung bringt. Ausser dem Kratzen und eventuell einer angeborenen Keratophilie der Oberhaut mögen noch andere chronische Reize, wie Fluor albus, Hämorrhoiden, Stuhlverstopfung zur Verschlimmerung des Leidens beitragen; Thatsache ist, dass dem Uebel die Spitze abgebrochen ist, sobald man die Hyperkeratose beseitigt oder auch nur gemildert hat. Doch soll auf die gleichzeitige Berücksichtigung jener Leiden, insbesondere des Fluor albus durch Injectionen (mit Ichthyol, Ichthargan, Holzessig etc.) hiemit hingewiesen werden.

In hochgradigen Fällen hat die Cur stets mit einer Abschälung der Ekzemschwarten zu beginnen, wozu sich am besten der Salicyl-Cannabis-Pflastermull, dann auch der Salicyl-Seifen-Pflastermull und die Resorcin-Schälpaste eignet. Sind nur einzelne callöse Stellen auf einer grösseren pruriginösen Fläche vorhanden, so bedeckt man jene mit Stücken des Pflastermulls und die ganze Region mit Blei-Carbol-Salbenmull unter Beihilfe eines Schwimmhosenverbandes. Ist die Abschälung gelungen, so folgt sofort die energische Behandlung der ekzematösen Flächen mit den stärksten reducierenden Mitteln: Ung. pyrogalloli comp., Ung. chrysarobini comp., Ung. caseïni mit Pyrogallol und Liantral, wobei die übermässige

Reaction nicht durch Zinkschwefelpaste wie gewöhnlich, sondern besser durch Blei-Carbol-Salbenmull gemildert wird, da man jede Eintrocknung und Verhärtung der Oberfläche zu meiden hat. Heisse kurze Seifenbäder, Compressen mit heissem Wasser sind bei intercurrenten Juckanfällen von Nutzen. Wo das Nervensystem der Patienten bereits sehr gelitten hat und Eile noththut, operiert man die juckenden Stellen am besten (unter Cocaininjection nach Schleich), indem man sie kräftig bis zur vollständigen Glättung aller Wülste und Falten mit dem breiten Ansatz des Paquelin abbrennt, worauf ein Verband mit Pasta Zinci mollis die Schmerzen beseitigt und die rasche und definitive Heilung einleitet. In milderen Fällen mit nur zeitweise stärkerem Jucken genügen hornschicht-erweichende Salben, welche man auch nach einer jener stärkeren Behandlungsmethoden zur Weiterbehandlung brauchen kann: z. B. Ung. Hebrae 10, Vaselini 10, Liantral 1, Extr. Cannabis 1.

Einer ähnlichen Verschlimmerung wie beim genitalen und analen Ekzem begegnen wir sehr häufig beim herpetoiden und crustösen Ekzem des Kinderkopfes, wenn sich eine stärkere Verhornung zu der Spongiose und serösen Exsudation hinzugesellt. Ich habe bei der Schilderung des crustösen Ekzems erwähnt, dass, so abschreckend die Gesichter der Kleinen der Umgebung erscheinen, sie selbst verhältnismässig wenig leiden. Das Jucken und Kratzen ist mässig und lässt sich leicht durch Application von Salben und Salbenmullen vollständig in Schranken halten. Wenn aber nun in einigen Fällen stärkeres Jucken auftritt, sei es, dass eine angeborene Keratophilie der Haut vorliegt, oder dass die Dentition anfallsweise stärkere Röthung und Schwellung der Kopfhaut verursacht, so tritt eine Veränderung im Aussehen der ekzematösen Flächen ein. Dieselben werden im allgemeinen trockner, bleiben aber dabei an vielen Stellen, besonders am Kopfe von Krusten bedeckt. Die Gegenden des stärksten Juckens, vor allem Stirn und Wangen, werden mit Aufbietung aller Kräfte mit den Händen und durch Scheuern der Kopfes am Kopfkissen oder der Brust der Wärterin gekratzt, die Haut ist stark geröthet, trieft von Blut und Serum und bedeckt sich nach jedem Juckanfall mit dünnen, blutigen Krusten. Das andauernde Kratzen führt allmählich an vielen Stellen des Gesichtes eine stärkere Verhornung herbei, unter welcher die seröse Exsudation zurücktritt; diese Verhornung bedeutet aber keineswegs eine Heilung, sondern vielmehr eine neue Complication des Ekzems. Das crusto-callöse Ekzem der Säuglinge erfordert eine etwas compliciertere Technik der Behandlung als das einfach crustöse. Zuerst werden die Arme des Kindes an den Leib gewickelt, dann wird der Kopf mit Zinkschwefelpaste und Zusatz von Theer oder Ichthyol (2—5%) bestrichen oder mit Zinkichthyol- oder Zinkoxyd-Quecksilberoxyd-Salbenmull belegt, fest mit Mullbinden eingewickelt und diese Binden von aussen

mit Zinkleim bestrichen und wattiert. Je nach der Durchtränkung findet nach 24 oder 48 Stunden unter denselben Vorsichtsmassregeln der Verbandwechsel statt. Die begleitenden Hand- oder Armekzeme erfordern dieselbe Behandlung mit Salbeneinbindung und äusserlicher Einleimung.

Eine zweite Gruppe der callösen Ekzeme bilden die multiplen Herde, die sich im Verlaufe länger dauernder Ekzeme von anderem Typus an gewissen Prädilectionsstellen bei vorhandener Keratophilie der Haut herausbilden. Am häufigsten sind es öfter recidivierende seborrhoische Ekzeme, welche diese partielle Umwandlung erleiden. Man findet dann die Herde, z. B. der Kniekehlen, Ellbeugen, des Handrückens, Vorderarmes, Handgelenkes, der Fussgelenksgegend, aber auch des Gesichtes, bei eintretenden Recidiven trockener, härter und pruriginöser als früher. Die Farbe ist aber noch ziemlich roth, es treten hie und da Bläschen und Krusten auf, das Kratzen ruft noch eine starke Schwellung und Röthung der ganzen Stelle hervor, kurz man merkt, dass sich hier auf der Basis eines langwierigen Restes des seborrhoischen Ekzems die Hyperkeratose eingenistet und die früheren Symptome — theilweise freilich nur — verdrängt hat. Die Oberhautfelderung ist oft nur in der Mitte grob und parallelfurchig und geht am Rande in die normale des Ortes über. Im Gesichte bildet das callöse Ekzem plattenförmige, von geradlinigen Furchen durchzogene, stark geröthete Verhärtungen.

Diese meistens die Extremitäten befallende multiple Form ist prognostisch wesentlich günstiger und weicht auch zweckmässiger Behandlung leichter als die genito-anale. Es genügt gewöhnlich schon die Application erweichender Salben (Ung. Hebrae oder caseini mit Theer, Seife, Chlorcalcium oder Salicylsäure) oder schwach schälender Mittel (Ung. resorcini comp.) unter impermeabler Bedeckung, um die Callosität prompt zu beseitigen, worauf Zinkschwefelpaste den Ekzemrest hinwegnimmt. In hartnäckigen Fällen wird man aber auch hier zu den salicylsäurehaltigen Pflastern zuerst seine Zuflucht nehmen. Das callöse Ekzem des Gesichtes erfordert Bleisalbenmulle oder Ung. resorcini comp. unter impermeablem Verbande.

Eine besondere Abart dieser Gruppe bilden gewisse trockene, sehr hartnäckige Ekzeme der Augenlider, des Hodensackes und der Vorhaut, genug solcher Hautstellen, wo die Oberhaut sehr dünn, die Cutis dünn und stark verschieblich und das Hypoderm fettarm ist. Dieselben gehören zu den flachsten und unscheinbarsten Formen des callösen Ekzems, sind aber trotzdem von grosser Hartnäckigkeit und Dauer. Man hat hier eigentlich den reinsten Typus der Callosität vor sich, da jede Spur von Akanthose fehlt und alle übrigen Symptome des Ekzems nur minimal ausgebildet sind. Die Farbe ist gewöhnlich bräunlich bis rothbraun, die Oberfläche trocken, kaum schuppend; die Haut ist in eine harte, dünne, schwer

faltbare Platte verwandelt, die dem Auge einen müden Ausdruck gibt, indem es mit einer gewissen Anstrengung den Bewegungen des Orbicularis folgt. Es besteht fortdauernd ein leises Jucken, das sich zuweilen zu heftigen Anfällen steigert. Diese sehr lästige und schwer heilbare Form bildet sich meist aus pityriasiformen Ekzemen des seborrhoischen Typus nach langem Bestande aus. Ung. resorcini comp. und der Resorcinpflastermull haben sich neben Theersalben noch am meisten dagegen bewährt.

Eine letzte Gruppe der callösen Ekzeme bilden jene ganz vereinzelt auftretenden Ekzemschwielen dunkler Herkunft, von denen es zur Zeit noch strittig ist, ob sie sich stets auf der Grundlage eines ekzematösen Anfangstypus entwickeln oder auch allein durch ein primäres, umschriebenes Jucken der Haut mittels jenes Circulus vitiosus des Kratzens und der Hyperkeratose, also ohne Ekzem, entstehen können. Die letztere Annahme wird von Brocq und Jacquet vertheidigt, welche daher eine „Neurodermite chronique circonscrite" (Vidals Lichen simplex chronique) grundsätzlich vom Ekzem abtrennen und dieser Krankheit eine „Lichénification primitive et pure" zuschreiben, im Gegensatze zu der „Lichénification secondaire" (Hyperkeratose) der Ekzeme. Mir erscheint diese Deutung trotz der Angaben mancher Patienten zweifelhaft, da pityriasiforme und erythemato-squamöse Ekzeme leicht der Beobachtung entgehen und ich bei derartigen Patienten stets eine ekzematöse Vergangenheit nachweisen konnte. Immerhin kommen diese Ekzemschwielen zuweilen in der That an solchen Orten vor, die nicht gerade Lieblingsstellen der Anfangstypen des Ekzems sind, so an den vorderen Achselfalten, der Schulterhöhe, über der Achillessehne, mitten auf der Vorderfläche der Oberschenkel, über dem Hüftbeinkamm u. s. f. Die bessere Beobachtung der Anfangstypen des Ekzems und der Ekzemreste, die Emancipation von dem Vorurtheile, als müssten alle Ekzeme zu irgend einer Zeit einen feuchten Charakter offenbaren, werden auch in dieser Frage allmählich den wirklichen Sachverhalt erkennen lassen und die Genese dieser Schwielen aufklären.

Klinisch gehört diese Form zu den trockensten und am dunkelsten gefärbten. Ganz alte stellen sich zuweilen als braune, reibeisenähnlich höckerige, harte Schwielen dar, denen man allerdings kaum ausser den Jucken etwas vom Ekzem anmerken kann. Ihre Beseitigung erfordert Salicylpflastermulle oder Kaliätzungen.

6. Eczema erysipelatoides.

Das erysipelähnliche Ekzem ist die zweite wichtige Form des traumatisierten Ekzems. Der Name passt allerdings nicht besonders gut, da man mit dem Erysipel heutzutage die Vorstellung einer infectiösen [illegible]itiserkrankung verbindet und nicht einer traumatischen Dermatitis. Ab-

er hat sich schon zu einer Zeit eingebürgert, als die Natur des Erysipels noch unbekannt war, und die Erysipelähnlichkeit bezieht sich mithin nur auf die klinischen Symptome, eigentlich nur auf das acut eintretende, entzündliche Oedem; hierzu kommt noch der Umstand, dass diese Form wie das Erysipel mit Vorliebe das Gesicht befällt und dann die Differentialdiagnose vom Erysipelas faciei auch heute noch in jedem einzelnen Falle zu stellen ist. Dieser Umstand erschien mir für die Beibehaltung des Namens ausschlaggebend zu sein. Ich würde ihn nur dann aufgeben, wenn wir für das acut entzündliche, diffuse Oedem, welches durch eine starke chemische Reizung der Haut entsteht, einen kurzen, prägnanten Ausdruck besässen, den wir bis jetzt nicht haben. Denn das Beiwort oedematosum allein genügt nicht, um eine Verwechslung mit dem spastischen Oedem einer das Ekzem begleitenden Urticaria, dem chronisch entzündlichen localen Oedem des Eczema herpetoides und dem plastischen Oedem eines Unterschenkelekzems auszuschliessen. So ist immerhin das Beiwort erysipelatoides noch am ehesten geeignet, die richtige Vorstellung vom Aussehen dieser Ekzemart wachzurufen; aber wohlgemerkt sind es auch nur die beiden Symptome des acuten Beginnes und des starken entzündlichen Oedems, welche beiden Affectionen gemeinsam sind, alle anderen Symptome lassen sie leicht und sicher unterscheiden. Es fehlen, um diesen Punkt gleich von vorneherein abzumachen, dem Eczema erysipelatoides des Gesichtes das Fieber, die Benommenheit des Sensoriums und das allgemeine Krankheitsgefühl, es fehlt das langsame stetige Fortschreiten der Randpartien mit zackigen Ausläufern, es fehlt häufig ganz und gar die Röthe, und statt der unregelmässig zerstreuten, oft grossen Blasenabhebungen des Erysipels finden sich Bläschen, die durch ihre Menge, Uniformität, gleichmässige Ausbreitung und Kleinheit auffallen.

Das erysipelähnliche Ekzem umfasst einen grossen Theil dessen, was die heutigen Lehrbücher nach F. Hebra als „acutes Ekzem“ zusammenfassen, jedoch nicht alles. Hebra zieht auch solche crustöse Ekzeme des Gesichtes hieher, die nur ausnahmsweise rasch verlaufen, sodann gewisse Fälle von Eczema madidans scroti, die beide ihrem Charakter nach besondere Höhetypen des chronischen Ekzems sind, und bemerkt auch, „dass jedes chronische Ekzem in den ersten Tagen seines Ausbruches auch ein acutes Ekzem repräsentiert“ und „jeder einzelne Ausbruch gleichsam wieder ein acutes Ekzem für sich darstellt“. Mit dieser Begründung wäre natürlich jede chronische Krankheit auch eine acute. Hebra musste eben ein Capitel „acutes Ekzem“ haben, da er glaubte, das Ekzem durch acute und chronische Reizung in allen seinen Formen künstlich erzeugen zu können, und er stattete es so reich wie möglich mit Krankheitsbildern aus. Dass es trotzdem etwas mager ausfiel und nur zu sehr an das kleine Ekzem-

capitel Willans erinnerte, wird ihm selbst nicht entgangen sein und führte ihn wohl in der Einleitung zu der sehr berechtigten Selbstkritik, dass es einen oder den anderen geben würde, „dem in der Aufstellung eines acuten Ekzems ein Widerspruch mit der Charakteristik des Ekzems im allgemeinen sich zu ergeben scheint, und der sich lieber zu der Ansicht hinneigt, dass man die acuten Ekzeme nicht hierher, sondern zu den acuten Hautentzündungen zu rechnen habe". Ziehen wir alles ab, was mit einem gewissen Zwange in das Capitel des acuten Ekzems gebracht ist, so bleibt aber doch immer noch etwas mehr darin als eine Reihe von artificiellen Dermatitiden, wie sie uns Willan kennen lehrte. Reducierte es sich nur auf diese, so brauchten wir dazu kein eigenes Capitel des erysipelähnlichen Ekzems und würden ihnen durch Erwähnung im Capitel der präekzematösen Dermatosen vollauf gerecht werden. So aber ist das Verhältnis zwischen acuter Dermatitis und chronischem Ekzem nicht. Es ist weder so innig, wie Hebra will, dass die erstere durch öftere Wiederholung oder allmählich direct in chronisches Ekzem übergeht, noch so lose, dass die Dermatitis über das Ekzem gleichgiltig hinwegzieht und das chronische Ekzem mit seinen früheren Erscheinungen zurücklässt. Die acute artificielle Dermatitis ist vielmehr einer der stärksten ekzembefördernden Factoren. Dass sie an sich vom Ekzem ganz unabhängig ist, lehren die häufigen Fälle, in denen die Dermatitis ohne weiteres acut abheilt, wie sie entstanden ist, und keinen Ekzemnachschub hervorbringt. Nach diesen Fällen ist sie im Capitel der präekzematösen Dermatosen in ihren verschiedenen Formen gezeichnet. Dort hatten wir sie dem Ekzem als etwas Fremdes gegenüberzustellen und die Differentialdiagnose zwischen beiden zu erörtern. In diesem Capitel hinwieder liegt es uns ob zu zeigen, wie sie vorübergehend mit dem Ekzem verwächst, dessen Ausbreitung befördert und ihm einen bestimmten Höhetypus aufprägt. Da ein wesentlicher Zug in dieser Mischung von Ekzem und Traumatismus — ganz im Gegensatze zum ebenfalls traumatisierten callösen Ekzem — in der rasch erreichten Höhe der Entzündung besteht, so ist es erklärlich, wie man dazu kommen konnte, den Beginn des Ekzems von diesem sinnfälligen Ereignis zu datieren, dasselbe mit zum Ekzem zu rechnen und deshalb zwischen einem „acuten" und chronischen Ekzem zu unterscheiden.

Das erysipelatoide Ekzem kommt seiner traumatischen Wurzel entsprechend hauptsächlich an den frei getragenen Körperstellen: Gesicht, Hals, Vorderarm, Handrücken, vor; hier sind es atmosphärische Traumen, die erste Frühlingssonne, sportliche Excesse, ein rascher Gang bei scharfem Wind, eine Wasserfahrt u. ä., welche in ein- bis zweimal 24 Stunden das überraschende Bild hervorzaubern. An der Haut der Hände allein spielt die Rolle des Excitans: reizende Stoffe des Handwerkes, zufällig berühr[illegible]

Chemikalien und pflanzliche Gifte. Am Penis und Scrotum kommen gewöhnlich mehrere Traumata gleichzeitig in Betracht: Jucken durch Scabies und Pediculi pubis, Kratzen und Anwendung starker, speciell quecksilberhaltiger Salben. Alle diese Traumen können allein für sich jene im Capitel der präekzematösen Dermatosen beschriebenen stürmischen Entzündungen hervorrufen und bei geeigneter schützender und eintrocknender Behandlung ebenso rasch vorübergehen wie sie kamen. Anders verhält es sich aber, wenn an den Stellen des Traumas unbedeutende, umschriebene Ekzeme bis dahin still vegetierten (z. B. pityriasiforme Herde des Gesichtes, vesico-papulöse an den Händen der Arbeiter) oder in der nächsten Nachbarschaft ihren Stammsitz hatten (z. B. seborrhoische Ekzeme des Kopfes, intertriginöse der Genitalien). Zunächst überzieht die vesiculöse und ödematöse Dermatitis die gereizten Hautpartien und verdeckt dabei völlig die unscheinbaren Ekzemherde, die eventuell auf diesen sitzen, so dass man es nur mit einer Dermatitis zu thun zu haben glaubt. Erst nach einigen Tagen pflegt es aufzufallen, dass die Entzündung unter einfachen Trockenmitteln nicht rasch zurückgeht, dass beim Aufhören der schmerzhaften Spannung über Jucken geklagt wird, und dass sich plötzlich ausserhalb der Grenze der Dermatitis linsengrosse, erythemato-squamöse oder papulo-vesiculöse, juckende Proruptionen von ganz anderem Charakter einstellen. Inspiciert man nun genauer diese Gegenden, etwa Hals und Nacken bei Gesichtsentzündung, die Vorderarme bei Dermatitiden der Hände, so nimmt man wahr, dass unter dem Deckmantel der Dermatitis sich ein richtiges Ekzem von der Form einer der bekannten Anfangstypen rasch ausgebreitet hat, welches man jetzt schon von den rein ausgeprägten äusseren Herden bis in den Bezirk der Dermatitis verfolgen kann, wo der besondere Typus allmählich unter dem Oedem oder der allgemeinen Krustenbildung oder Abschuppung verschwindet. Fast niemals findet diese Ausbreitung so rasch statt, dass beim Abheilen der Dermatitis der ganze von ihr befallene Bezirk sich ekzematös erkrankt zeigte. Es sind fast immer nur einzelne grössere Herde von Ekzem, die im Anschlusse an die präexistenten kleineren sich inzwischen gebildet haben. Auch der Charakter derselben ändert sich bisweilen und fast immer in der Richtung, dass eine grössere Neigung zu seröser Exsudation sich geltend macht. Vorher trockene schuppende Herde entwickeln jetzt Bläschen, vorher papulo-vesiculöse Herde fortan crustösen, herpetoiden oder selbst nässenden Charakter, wenigstens eine Zeitlang. War vorher eine Spongiose mit Entwicklung klarer, kleinster Bläschen vorhanden, so findet man an deren Stelle nach Abheilung der Dermatitis häufig leukoseröse oder ganz eiterige, was entweder auf eine Leukotaxis der chemischen Reizmittel oder auf ein partielles Absterben der Ekzemorganismen bei Beginn der Dermatitis oder auf beides zurückgeführt werden kann.

Etwas anders verhält sich der Verlauf, wenn vorher auf den befallenen Bezirken selbst keine ekzematösen Eruptionen, sondern nur in der Umgebung oder sonst am Körper vorhanden waren. Von diesen findet dann eine Autoinoculation auf den durch die Dermatitis präparierten, aufgeweichten und überernährten Hautboden statt, wozu durch die Finger, Kleidungsstücke, Verbandzeug etc. hinreichend Gelegenheit gegeben ist. Dann finden sich, während die Dermatitis noch blüht, keine Proruptionen an deren Peripherie, und erst nach vollständiger Abheilung, manchmal erst nach Wochen, findet man sich einem echten Ekzem auf derselben Stelle gegenüber, welches dann fälschlich bisher stets als ein „Recidiv" des „acuten Ekzems" von mehr chronischem Charakter aufgefasst wurde, während es sich in Wirklichkeit um die Pionniere eines chronischen Ekzems auf dem neu eroberten Hautbezirke handelt, deren Keime von irgend einer alten Brutstätte des Ekzems während der Dermatitis hieher übertragen wurden. Dem alten Willan war offenbar schon der hierbei vor sich gehende Wandel im Charakter der Dermatose aufgefallen, als er berichtete, dass in solchen Fällen, wo das im Sommer entstandene Eczema solare sich ausnahmsweise bis zum Winter hinzöge, „die Krankheit die Form von Impetigo (d. h. des Rayer'schen Ekzems) annehme".

Für diese so naheliegende und so leicht in vielen Fällen zu bestätigende Deutung des Vorganges haben wir einen ganz parallel gehenden, jedem Arzt bekannten täglich vor Augen, welcher nur nicht genug in seiner experimentell-pathologischen Bedeutung gewürdigt wird. Dieses ist die künstliche Erzeugung von neuen Ekzemherden im Umkreise alter Mutterherde, wenn diese durch zu starke Mittel, besonders reducierender Art (Chrysarobin, Pyrogallol), übermässig behandelt werden und dabei sich in der Peripherie eine breite Zone entzündlicher Reaction entwickelt. Hier ist über die Präexistenz der Herde auf dem Felde der von uns selbst erzeugten Dermatitis kein Zweifel, ebensowenig daran, dass durch dieselben Mittel die nächste Umgebung präpariert wurde, und an Gelegenheit zur Uebertragung der Keime auf dieselbe während der Einreibung der reizenden Salben fehlte es natürlich auch nicht. Dass die Tochterproruptionen gerade dann in der Nachbarschaft auftreten, wenn wir durch unsere reizenden Medicamente die Mutterherde eben beseitigt haben, entspricht ebenfalls ganz dem natürlichen Verlaufe eines früher unscheinbaren, beschränkt vegetierenden und dann plötzlich nach Abheilung einer Dermatitis weit über den bisherigen Bezirk spontan hinausgeführten Ekzems. So liefert besonders die energische Behandlung des nummulären psoriatiformen Ekzems mit starken, entzündungserregenden Mitteln leider häufig dasselbe Bild wie das erysipelatoide Ekzem; nur durchschauen wir hier den Vorgang besser. Wenn wir auch nicht, wie Hebra meinte, durch Einpinselung von Crotonöl ein Ekzem machen können, so viel können wir

doch wenigstens, dass wir ihm, wo es vorhanden, mittels unserer Hautreizmittel die Bahn zu weiterer Ausbreitung vorzeichnen.

Ausser den genannten gewöhnlichen traumatischen Dermatitiden üben auch noch einige andere Einflüsse einen die „Acuität“ und das entzündliche Oedem mächtig befördernden Einfluss, allerdings nur in seltenen Fällen; dann tritt aber ebenfalls der erysipelatoide Typus in die Erscheinung. So gibt es eine extrem seltene Complication von gewöhnlichem seborrhoischen Ekzem mit Riesenurticaria, einem spastischen Oedem, bei welcher binnen wenigen Stunden z. B. in der Umgebung eines leichten trockenen Gesichtsekzems die Haut stark anschwillt, das Ekzem zu nässen beginnt und am nächsten Tage die ganze Kopfhaut in einer Weise angeschwollen ist, wie es selbst beim hochgradigsten Erysipel nicht häufig angetroffen wird. Ich beobachtete einen Fall von trockenem Ekzem beider Hände, das unter einer unzweckmässigen Behandlung sich nach den Vorderarmen zu ausgedehnt hatte. Als ich gerufen wurde, war das Ekzem am linken Arme plötzlich bedeutend schlimmer geworden, theilweise mit Bläschen dicht bedeckt, theilweise stark nässend und dabei der ganze Arm bläulichroth und bedeutend angeschwollen. Die Differenz der Arme brachte mich auf die Idee, die Kleidung näher zu prüfen, und es fand sich, dass nur der linke Arm durch ein zu enges Aermelloch stranguliert wurde, mit dessen Beseitigung alsbald das in diesem Falle nicht entzündliche Oedem und das erysipelatoide Aussehen des Ekzems schwanden. Zweimal habe ich es erlebt, dass toxische Dermatitiden den ganzen Körper überzogen und an vielen Orten Ekzeme anfachten, welche die Dermatitis lange überdauerten. In einem Falle ging die Dermatitis von einer mit Jodoform, im zweiten von einer mit Sublimat behandelten Wunde aus, und in beiden Fällen bestand eine Idiosynkrasie gegen diese Heilmittel. Vielleicht gehört Hebras „acutes universelles Ekzem“ in diese Kategorie.

Endlich darf auch nicht übersehen werden, dass dieselben traumatischen Dermatitiden, welche hier ekzembefördernd wirken, ebenfalls für andere Mikroorganismen die Eintrittsstelle bereiten können. Wir finden daher gar nicht so selten, dass bei Arbeitern, welche eine acute vesiculöse Dermatitis der Hände acquiriert haben mit weitgehender serös-eiteriger Unterwühlung der Hornschicht der Hohlhand, neben den ekzematösen Proruptionen auch noch eine Lymphangitis den Vorderarm hinaufkriecht. Ja es kann sich ereignen, dass nach Abheilung eines erysipelatoiden Ekzems des Gesichtes von der Nasenhaut oder Schleimhaut aus sich noch ein richtiges Erysipel nachträglich entwickelt.

Da das erysipelatoide Ekzem seinen Höhepunkt nur durch äussere Reize erlangt hat, muss die Behandlung sich alles dessen enthalten, was den geringsten Reiz ausüben kann. Daher ist die im allgemeinen beste Behandlung die einfache Eintrocknung unter Mehl. Bei Gesichtsekzem

wird der Patient auf den Rücken gelagert, die Augen und der Mund mit einem Wattebausch, die übrige Haut 1 *cm* hoch mit Mehl bedeckt und dieses mittels einer Mullbinde fest angedrückt, worauf von Augen und Mund die Watte entfernt wird. Die Hände und Arme und ebenso die männlichen Genitalien kommen in einen leicht herzurichtenden leinenen Sack, der mit Mehl gefüllt wird. Diese primitiven Verbände werden in dem Masse erneuert, wie die Exsudation sie durchfeuchtet, und führen am schnellsten zur Beseitigung der Dermatitis und Klarlegung des restierenden Ekzems. Dieses will mit den mildesten Mitteln behandelt werden, um die Dermatitis nicht wieder anzufachen. Zinksalben und Salbenmulle mit Ichthyol passen fast immer. Hartnäckige Reste in späterer Zeit erfordern und vertragen stärkere Mittel je nach ihrer Art.

β) Regionäre Höhetypen.

1. Eczema intertriginosum.

Der regionäre Typus des intertriginösen Ekzems umfasst alle Ekzemformen, denen durch ihr Vorkommen an den Contactstellen zweier Hautflächen besondere Charaktere aufgeprägt werden. Im weitesten Sinne gehören zu diesen Regionen nicht nur die Cruroscrotal-, Crurolabial- und Analfalte, die Falten hinter dem Ohre und zwischen Vorhaut und Eichel, die Achselhöhle und der Nabel, sondern auch die Haut unter hängenden Brüsten, die Bauch-, Hals- und Kinnfalten fettleibiger Erwachsener und Kinder, sämmtliche Interdigitalfalten an Händen und Füssen und schliesslich auch solche Hautduplicaturen, welche erst durch anderweitige pathologische Processe geschaffen wurden, wie z. B. die Falten zwischen Finger und Hand, Vorderarm und Oberarm, Oberschenkel und Rumpf bei Contracturen, zwischen Haut und hängenden Geschwülsten u. s. f. Wir haben die den intertriginösen Ekzemen vorangehenden beiden Stadien der Intertrigo, das inoffensive und offensive, kennen gelernt. Das erstere, bestehend in stärkerer Secretion der Hautdrüsen, grösserer Feuchtigkeit der Duplicaturen und leichter Maceration der Hornschicht, kann bei gewöhnlicher Reinlichkeit zeitlebens ohne Beschwerden getragen werden. Erst das zweite Stadium fordert ärztliche Hilfe, wird aber, besonders in den ärmeren Schichten der Bevölkerung, oft genug auch zeitlebens als ein nothwendiges Uebel angesehen. Dann ist die Haut, so weit der Contact reicht, dunkelroth, beständig feucht, heiss und leicht schmerzend, besonders bei Bewegungen wie in der Afterkerbe, der Cruroscrotalfalte, die macerierte Hornschicht hat einen fötiden Geruch, welcher allerdings nie die Stärke wie bei der Hyperhidrosis pedum erreicht. In diesem Stadium besteht eine Aehnlichkeit mit gewissen Ekzemformen; denn auch hier

haben wir es mit einer chronischen, diffus verbreiteten, oberflächlichen, feuchten Hautaffection zu thun, bei der die Haut überdies stark geröthet ist. Aber es bestehen doch allzu wesentliche Unterschiede, als dass wir die Intertrigo selbst zu einem Höhetypus des Ekzems machen können. Vor allem ist die Feuchtigkeit der Hauptsache nach kein Product seröser Entzündung, sondern gesteigerter Drüsensecretion und mangelnder Schweissverdunstung, die Röthe kein Ausdruck hochgradiger Entzündung, sondern höherer Wärme der Contactstellen, fortdauernder Maceration und Verdünnung der Hornschicht. Sodann ist die Affection nur wenig von Jucken, dagegen fast immer von Hitze und Schmerz begleitet, breitet sich nicht in Proruptionen auf die Nachbarschaft aus und zeitigt vor allem nicht die dem Ekzem eigenthümlichen Symptome der Bläschenbildung, des profusen Nässens und der Akanthose. Besonders wo sich die letzteren Symptome der Progredienz, Vesiculation, Krustenbildung und Epithelwucherung zeigen, erkennt man leicht, dass sich auf den durch die Intertrigo präparierten Boden ein Ekzem verpflanzt hat, welches seine eigenen Wege geht. Aber auch dann noch ist der Contact der Hautflächen ein so dominierender Factor, dass er die entstehenden Ekzeme zum Theil umprägt und verähnlicht und auf diese Weise eben den Typus des intertriginösen Ekzems schafft.

Durch ihn zerfällt das Ekzem dann in zwei Zonen, eine im Contact und eine ausser Contact befindliche. Nur die erstere zeigt die specifischen Symptome des intertriginösen Ekzems, die Aussenzone zeigt die besonderen des inoculierten Ekzems, an denen wir die Art desselben erkennen können. Sieben Symptome sind es, deren Zusammentreffen die innere, specifisch intertriginöse Zone vor anderen Höhetypen des Ekzems auszeichnet: 1. eine dunkelrothe, gleichmässige, nicht punktierte, diffuse Röthung; 2. eine sehr dünne Hornschicht; 3. die Abwesenheit von Schuppen und Krusten; 4. die Abwesenheit von stärkerem Jucken und Kratzeffecten; 5. grössere oder geringere Berührungsempfindlichkeit, brennendes Schmerz- und Hitzegefühl; 6. eine relativ gute Einfettung, welche zuweilen sogar der Oberfläche spiegelnden Glanz verleiht; 7. Abwesenheit von ekzemfreien Hautstellen innerhalb der Zone des Contacts. Es ist leicht ersichtlich, dass in allen diesen Symptomen nur die Eigenschaften der Contactflächen zum Ausdrucke gelangen und so lange das Ekzem sich innerhalb der Contactzone hält, die Entscheidung sehr schwer machen, ob überhaupt ein intertriginöses Ekzem oder nur eine Intertrigo vorliegt. Erst wenn das Ekzem die Grenze des Contactgebietes überschreitet und damit das Jucken zunimmt, wenn die diffuse, rothe, scharf begrenzte Fläche am vorrückenden Rande in einzelne Proruptionen zerfällt, welche andere Typen des Ekzems aufweisen, ist die Diagnose des intertriginösen Ekzems gesichert. Wo diese Invasion der ausser Contact liegenden Haut fehlt, erkennt man

das Bestehen von Ekzem auf der Contactfläche durch die zwei Mittel, dass man den Contact durch Suspension, z. B. der Brüste, des Hodensackes, aufhebt, oder dass man die Intertrigo durch zweckmässige, aber milde Mittel beseitigt, wobei die stets hartnäckigeren Ekzemreste übrig bleiben.

Unter allen intertriginösen Ekzemen spielen die in den seborrhoischen Typus übergehenden die grösste Rolle, weil auch diese die Beugen bevorzugen; viel seltener finden wir nässende, verrucöse und palmare Ekzeme aus intertriginösen hervorgehen. Unter den seborrhoischen sind wieder die genitalen Ekzeme der Säuglinge allen anderen an Häufigkeit voran, doch sind auch die in der Falte hinter dem Ohre der Säuglinge localisierten und mit seborrhoischen Ekzemen des behaarten Kopfes in Zusammenhang stehenden recht häufig. Sie zeichnen sich meistens durch eine durch die gewöhnlichen Mittel schwer heilende Rhagade gerade am hinteren und oberen Rande der Ohrwurzel aus. Dieses intertriginöse Ekzem wird mit der Rhagade am raschesten durch Einbinden mit Zinkichthyolsalbenmull geheilt. Die genitalen intertriginösen Säuglingsekzeme werden nicht durch den Contact der Schenkel- und Scrotalhaut wie beim Erwachsenen unterhalten, obwohl sie auch meistens von dieser Falte oder von der Afterkerbe ausgehen, wohl aber durch den Contact mit nassen Windeln. Die Folge davon ist, dass sie sich weit über die Contactflächen der Haut verbreiten, bis zum Nabel und über das Kreuzbein hinauf und bis zu den Knien hinunter, nämlich genau so weit, wie die feuchte Einpackung mit Windeln reicht. Da dieser Contact aber nirgends ein gleichmässiger und genauer ist, so tritt an vielen Stellen das aufgepflanzte Ekzem deutlich in seiner Eigenart, z. B. als gelbrothe, schuppende, circinär angeordnete Papeln, hervor. Allerdings ist die Umgebung der kindlichen Genitalien theils durch Beschmutzung mit Urin und Fäces, mehr aber noch durch die Reinigungsproceduren und ungenügendes Trocknen nach denselben einer so fortdauernden Maceration unterworfen, dass in vielen Fällen und besonders bei reinlich gehaltenen Kindern überhaupt nur eine brennend rothe, feuchte Oberhaut die Stellen des Ekzems anzeigt, und man nur aus den begleitenden Ekzemformen an anderen Körperstellen, besonders am Gesicht, den Händen und am Kopfe, die Art des inoculierten Ekzems erkennen kann. Die erste Regel bei der Behandlung dieser Ekzeme muss daher sein, alle Feuchtigkeit so viel wie möglich zu meiden. Ich lasse nach den Stuhlgängen die Reinigung zuerst nur mit einem gut ausgedrückten Schwamme, der dann in Olivenöl oder Leinöl oder Linim. oleo-calcareum getaucht und noch einmal zum Reinigen benutzt wird, vornehmen. Nach jeder Reinigung wird der beschmutzte Schwamm unter der Wasserleitung mit Seife ausgewaschen und für die nächste Reinigung bereitgelegt. Hiedurch allein schon wird dem Fortschreiten des Uebels gesteuert. Im Sommer

und in der gut geheizten Stube lässt man die Windeln überhaupt fort und in bestimmten Intervallen die Bettunterlage auf Durchfeuchtung prüfen; jedenfalls dürfen nasse Windeln der Haut nicht längere Zeit anliegen. Nach jeder Reinigung wird die Haut mit Pasta Zinci sulfurata oder Pasta Zinci mollis reichlich bestrichen, so weit das Ekzem reicht. Wo Eiterpusteln concurrieren, setzt man der P. Zinci sulfurata 5 % Ichthyol zu. Bei der alsbald rasch erfolgenden Heilung achte man auf die besonders an den Rändern befindlichen hartnäckigeren Ekzemreste und unterbreche die Behandlung nicht früher, als bis auch diese beseitigt sind. Da die Haut bei der Heilung leicht spröde wird, ersetze man obige Pasten mehr und mehr durch Vaselin, Borsalbe oder Gelanthcrême. Dieselbe Behandlung — Reinigung mit Oel oder Leinöl-Kalkwasserliniment, Zinkschwefelpaste mit oder ohne Ichthyol — gilt auch für die intertriginösen Ekzeme der Erwachsenen. Bei diesen ist der besondere Typus des inoculierten Ekzems gewöhnlich leicht zu bestimmen. Von den seborrhoischen trifft man an den Oberschenkeln besonders das bunte papulo-vesiculöse, das confluierende papulierte und das psoriatiforme, in der Umgebung der Mamma häufig das petaloide, während hinter den Ohren ein Uebergang in das pityriasiforme und weiterhin auch in nässende und crustöse Ekzeme die Regel ist. Aufhebung des Contacts durch Suspension der Brüste und des Hodens mittels Mullschärpe und Suspensorium, durch Einlegen von Zinkichthyolsalbenmull in die Afterkerbe und Ohrfalte ist erstes Erfordernis. Dann kann man sofort nach Beseitigung der entzündlichen Reizung stärkere Mittel, wie Ung. resorcini comp. abwechselnd mit Zinkschwefelpaste, brauchen lassen. Der Uebergang zu noch stärkeren Mitteln (Pyrogallol, Chrysarobin) ist selten nöthig. Anders ist es mit dem Uebergang der Intertrigo in ein nässendes Ekzem, den ich besonders häufig an der Achselhöhle und am Hodensack, seltener am After, den Beinen und der Vulva angetroffen habe. Auch eine schlimmere Form der Balanitis ist nichts weiter als ein nässendes intertriginöses Ekzem. Während dabei das innere Vorhautblatt gewöhnlich nur die Zeichen hochgradiger Intertrigo, Röthung und eine dicke Schicht macerierter Epithelien zeigt, bildet sich an einigen Stellen der Glans die Spongiose der Stachelschicht so weit aus, dass recht hartnäckiges Nässen und leichtes Recidivieren nach der Heilung die Folge ist. In diesen Fällen ist eine schwache, 1—2 %ige Pyrogallol-Caseïnsalbe oft von rascherer Wirkung als die Zinkschwefelpaste. Hier ist auch eine Pinselung mit spirituöser Höllensteinlösung und nachherige Application von Zinkpaste zu empfehlen.

Ziemlich selten, aber von grosser Hartnäckigkeit ist ein Uebergang der Intertrigo in ein verrucöses Ekzem, wie es nach langem Bestande ersterer hin und wieder an der Achselhöhle und bei älteren Frauen auch unter den Brüsten vorkommt. Es erheben sich dann rothe, ziemlich

trockene, derbe Wülste auf der intertriginösen Fläche, die zuweilen mit einer schmierigen, fötiden Epithelschicht bedeckt sind. Die dabei sich entwickelnde Akanthose lässt sich rasch nur mit Chrysarobin als componierte Salbe oder als Zusatz zur Zinkschwefelpaste beseitigen, worauf man zum Schutz gegen Rückfälle am besten noch eine schwache Pyrogallolbehandlung nachfolgen lässt.

Nicht ganz so selten endlich ist eine Erkrankung der Haut der Interdigitalfalten, die sowohl an der Hand wie am Fusse, und hier ganz unabhängig von etwaigem Schweissfusse, auftreten kann und einen Uebergang der Intertrigo dieser Stelle in ein palmares Ekzem eigener Art darstellt. Die Falten jucken etwas, werden roth, feucht, mit rasch sich erneuernden Lagen rein weisser, macerierter Hornschicht bedeckt, nach deren Abfall der Grund der Interdigitalfalte dunkelroth und empfindlich erscheint. In der nächsten Umgebung, nach dem Rücken der Finger und der Hand zu, aber noch innerhalb der Grenze der dicken Hornschicht, schiessen periodisch kleine Bläschen in Gruppen auf, die ziemlich stark jucken und entweder bald eintrocknen oder ihre Hornschicht abstossen. Die Krankheit zieht sich mit spontanen Besserungen und Verschlimmerungen lange hin, ergreift bald die eine, bald die andere Interdigitalfalte, seltener alle zugleich, und erfordert eine ziemlich energische locale Behandlung, da die Zinkschwefelpaste hier ausnahmsweise im Stiche lässt. Pinselungen mit spirituöser Höllensteinlösung, Chromsäure (10%) oder Jodtinctur mit nachfolgender Application von Zinkpuder oder Zinkpaste führen die Heilung wohl am raschesten herbei.

Ich habe mich bei dieser Form des Ekzems auf das Klinische beschränken müssen, da uns sichere Daten über die Histologie und Bacteriologie derselben noch fehlen.

2. Eczema palmare et plantare.

Das reinste Gegenstück gegen das intertriginöse Ekzem mit seiner verdünnten, macerierten Hornschicht bildet das Ekzem der Hohlhand und Fussohle mit ihrer schon normalerweise hypertrophischen Epidermis. Auch hier machen wir wieder dieselbe Erfahrung, dass den Ekzemen verschiedenster Form, die sich von Arm und Handrücken auf die Hohlhand oder Unterschenkel und Fussrücken auf die Fussohle fortpflanzen, bloss durch die Eigenthümlichkeit dieser Regionen ein so entschiedener und gleichmässiger Stempel aufgedrückt wird, dass hier ausnahmsweise die Benennung und Classification bloss nach der Localisation vollkommen gerechtfertigt erscheint: Das palmare und plantare Ekzem stellt einen eigenen, durch die Localisation bedingten Höhetypus dar, welcher genau in derselben Weise bei keinem Ekzeme an anderen Orten wiederkehrt,

selbst wenn bei denselben eine pathologische Schwielenbildung auftritt. Es ist interessant und lehrreich, in dieser Beziehung das callöse Ekzem mit dem palmaren (und plantaren) zu vergleichen. Jenes hat mit diesen gemein, dass Krustenbildung und Nässen nicht vorkommt, und dass ein beständiges und oft sehr lästiges Jucken dasselbe begleitet. Dagegen finden wir beim palmaren Ekzem nichts von jener groben, übertriebenen Oberhautfelderung, sondern die letztere ist verwischt oder normal. Die Hornschicht, die beim callösen Ekzem nur wenig abschuppt, zeigt beim palmaren Typus eine ganz eigene grossblätterige Abstossung, die sich aus dem vielschichtigen, gleichmässig lamellösen Bau der palmaren Hornschicht erklärt. Durch denselben werden ja auch sonst noch eine ganze Reihe von Affectionen in ihrem Aussehen beträchtlich modificiert. Die am übrigen Körper bläschenförmigen Impetigines z. B. werden hier zu grossen flachen Eiterspalten zwischen den Blättern der Hornschicht. Der feste und weitgehende Zusammenhalt der palmaren Hornschicht bedingt es, dass überall, wo durch Einlagerung von Bläschen die Continuität der Stachelschicht gelitten hat, bei der darauf folgenden Abschuppung ein relativ viel grösserer Bezirk der Hornschicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Dieses hat bei dem geschichteten Bau der letzteren eine ganz verschieden weitgehende Betheiligung der einzelnen Schichten zur Folge, so dass jedes palmare Ekzem uns eine ganz unregelmässige Aufdeckung des Schichtenbaues zeigt, hier eine nach der Tiefe zu fortschreitende Verkleinerung der Hornschichtdefecte, dort eine Vergrösserung mit breiter Unterwühlung des überhängenden Randes, und man aus dem Sitz und der Grösse dieser Exfoliationen keinen Schluss auf Sitz und Grösse des ekzematösen Herdes in der Tiefe der Oberhaut ziehen kann. Wenn auch die hypertrophische Hornschicht des callösen Ekzems etwas weniger dehnbar und nachgiebig ist als die Hornschichtbedeckung anderer Ekzeme, sodass sie an stark bewegten Orten, wie an den Kniegelenken, leicht Risse bekommt, so gehört doch die Rhagadenbildung beim callösen Ekzem keineswegs zu den häufigen und typischen Symptomen desselben. Auch dieses ist bei dem Eczema palmare ganz anders. Hier ist die Hornschicht im Verhältnis zur örtlichen Mächtigkeit der Stachelschicht gar nicht übermässig ausgebildet, dagegen aber abnorm stark entfettet und daher in hohem Grade unelastisch. Sie reisst deshalb bei jeder raschen Bewegung der Hohlhand leicht ein, zeigt stets mehr oder minder tiefe und meistens sehr schmerzhafte Fissuren, die daher zum typischen Bilde eines jeden palmaren Ekzems gehören und für das Ekzem der Hohlhand so charakteristisch sind, dass sie häufig zuerst und fast allein auf die Existenz eines Ekzems hinweisen. M'Call Anderson hat daher nicht ohne Grund dieses Ekzem das fissurierte, das Ekzema rimosum genannt, ein Vorschlag, dem ich Folge leisten würde, wenn ich es principiell nicht vor-

zöge, die regionär bedingten Höhetypen nach den entsprechenden Regionen zu benennen. Dagegen ist das mit dem Eczema rimosum häufig synonym gebrauchte: Eczéma fendillé von Devergie von diesem Autor auf eine ganz andere Ekzemform der Arme und Beine bezogen worden, wo ohne jede Hornschichtverdickung im Zickzack verlaufende Rhagaden eine eigenthümliche grobe Felderung wie bei spröder Haut hervorrufen. Das Bild von Devergies Eczéma fendillé ist mir nur bei sehr reinlichen Leuten vorgekommen, welche ihre chronischen Ekzemflecke durch mehrmaliges tägliches Waschen zu bessern suchten.

Ein letzter wesentlicher Unterschied des palmaren Ekzems vom callösen ist das häufige Vorkommen von Bläschen, und zwar besonders schön ausgebildeten, verhältnismässig grossen, klaren Bläschen, welche unter der dicken, aber durchsichtigen Hornschicht der Hohlhand wie unter einer Glastafel erscheinen, lange bestehen bleiben und sich vergrössern, ohne aufsteigen und eintrocknen zu können, und daher meistens auch nicht über die Oberfläche hervorragen. Diese wie alle anderen besprochenen Differenzen beweisen aber, dass das palmare Ekzem nur ein beliebiges, feuchtes oder trockenes Ekzem, im Aussehen verändert durch die dicke, aber normale Hornschicht der Hohlhand und Fussohle ist, während das callöse Ekzem einen durch eine neu hinzutretende, pathologische Hyperkeratose wesentlich charakterisierten Höhetypus darstellt. Oft genug kommt es bei Handekzemen vor, dass nebeneinander ein palmares und ein callöses Ekzem des Handrückens oder Handgelenkes oder der Streckseiten der Fingergelenke zur Beobachtung gelangen. Dann hört an der Grenze der dicken Hornschicht der Hohlhand gewöhnlich die Hyperkeratose der letzteren auf, um der normalen Hornschicht Platz zu machen, sodass, besonders wenn beim callösen Ekzem noch eine Akanthose hinzukommt, die Herde des letzteren dicker und höher sind als die der Hohlhand. Erst nach sehr langem Bestande kommt, besonders durch vieles Kratzen, auch an der Hohlhand der callöse Typus zum Durchbruch, sodass sich dann zur physiologischen Hyperkeratose eine pathologische gesellt. Dann entstehen allerdings auf der Hohlhand besonders derbe Ekzemschwielen von höckeriger Oberfläche und grosser Hartnäckigkeit. Ausser dem callösen Ekzem können so ziemlich auch alle anderen Typen sich auf die Hohlhand fortpflanzen, immer unter dem typischen Bilde des palmaren Ekzems; besonders thun es natürlich diejenigen Formen, die am Handrücken und Vorderarme häufig vorkommen, so verschiedene seborrhoische Herde, dann aber auch herpetoide und selbst nässende. Bei letzteren kommt es vor, dass auch an der Hohlhand das Symptom des Nässens etwas zur Geltung kommt, indem oberhalb einer spongoiden Stachelschicht eine rosenrothe, durch Erosionen punktierte, feuchte Fläche zutage tritt; nie kommt es jedoch an der Hohlhand zu profusem Nässen.

Bei einer solchen erzwungenen Uniformität der klinischen Symptome kommen nicht viele verschiedene Bilder des palmaren Ekzems zur Beobachtung. Immerhin kann man einfache und compliciertere Formen, schwächere und stärkere Grade unterscheiden. Die einfachste Form zeigt eine umschriebene, unregelmässige lamellöse Abschuppung mit deutlicher Trockenheit, etwas Jucken und Neigung zur Rhagadenbildung. Lieblingsplätze sind die Mitte der Hohlhand und Fussohle, die groben Furchen des Handtellers und die Fingerspitzen. Hin und wieder befällt diese schwächste Form auch die ganzen Hohlhände, seltener die Fussohlen. Ein höherer Grad entsteht durch das Hinzutreten von Bläschen, die sich in der geschilderten, auffallenden Weise, meistens in Gruppen und mit Vorliebe an den Fingerenden, den Seitentheilen der Finger und Hohlhand localisieren und zu grösseren und tieferen Exfoliationen Anlass geben. Diesen ziemlich glatten und unschuldig aussehenden Formen gegenüber machen die höheren Grade des palmaren Ekzems einen schlimmen und Mitleid erregenden Eindruck. Die Hohlhand und die palmare Fläche der Finger ist mit Fetzen theils macerierter, theils trockener Hornschicht in unregelmässigster Weise bedeckt, zwischen denen tiefere, mehr oder weniger geröthete und weiche, durch Bläschenbildung wie durchlöcherte oder wurmzerfressene Hornschichtlagen sichtbar sind. Die zwischen diesen Inseln übriggebliebene noch unversehrte Hornschicht zeigt Unterminierungen durch Bläschengruppen, durch die sie auch stellenweise höckerig aufgetrieben ist, und an allen Falten seichte oder tiefgehende Rhagaden. Sie ist aufs äusserste gespannt und wird aus Furcht vor weiteren Einrissen in halber Krümmung gehalten, wodurch allein jede Arbeit mit den Händen ausgeschlossen ist.

Histologisch wird das zu dieser Höhe entwickelte palmare Ekzem vollständig beherrscht von den groben Veränderungen der Hornschicht. Das Leistennetz der Stachelschicht ist stark verdickt, die Papillen sind entsprechend verlängert und beide ziemlich reichlich im Gegensatze zu sonstigen Ekzemen von Leukocyten durchwandert. Die Spongiose ist an umschriebenen Stellen gut ausgebildet, ebenso die Parakeratose; beide aber kommen nicht in der Weise zu allgemeiner Geltung wie etwa beim crustösen und herpetoiden Ekzem. Die bacteriologische Untersuchung der Fälle hat bisher keine besondere palmare Flora kennen gelehrt.

Anhangsweise beim palmaren Ekzem mag mit ein paar Worten einer analogen Affection des Lippenroths gedacht werden, einer Region, die sich wie die Palma durch eine besonders dicke Hornschicht auszeichnet. Es kommen hier Fälle zur Beobachtung, an der Unterlippe öfter als an der Oberlippe, welche durch eine grosslamelläre continuierliche Abschuppung, Jucken, Trockenheit und Rhagaden in der Medianlinie gekennzeichnet sind. Sie weichen einer antiekzematösen Behandlung. Ob sie

im Wesen mit dem palmaren Ekzem identisch sind, mag dahingestellt bleiben.

Bei der Behandlung des palmaren und plantaren Ekzems darf man nie vergessen, dass der Patient eigentlich nur über ein Symptom klagt, das ihm schlimmer erscheint als alle Abschuppungen und Unterminierungen der Hornschicht, das ist die erhöhte Spannung mit den ihr folgenden Rissen. Das Ekzem entzieht der dicken Hornschicht der Fussohle und der Hohlhand den fettigen Schweiss, auf den diese Regionen angewiesen sind. Die Fussohle, welche gewöhnlich bekleidet und von einem Uebermass des Secretes durchtränkt ist, leidet daher nicht entfernt so stark wie die Hohlhand, an welcher das natürliche Secret durch Verdunstung, durch die Gegenstände, mit denen sie berufsmässig in Berührung kommt, und die Reinigungsproceduren entfernt wird. Alle palmaren Ekzeme ohne Ausnahme, sie mögen beschränkt oder ausgedehnt sein, erfordern daher in erster Linie eine impermeable Bedeckung, durch welche das natürliche Hautsecret an der Verdunstung gehindert und gestaut wird. In zweiter Linie gewährt diese nothwendige technische Massregel den Vortheil, dass die zur Verwendung kommenden Heilmittel viel besser zur Wirkung kommen. Leider ist eine beständige impermeable Bedeckung nicht immer durchzuführen, doch sollte man es sich in allen schlimmen Fällen zur Regel machen, besonders bei allen Berufsekzemen der Arbeiter, welche doch für arbeitsunfähig erklärt sind. In allen Fällen, wo dieses unthunlich ist, muss wenigstens nachts diese Bedeckung verlangt werden. Man führt dieselbe am besten aus, indem man die Hände an den ekzematösen Stellen mit den zu besprechenden Salben bedeckt und mit einem etwa $^1/_3$ *m* langen und breiten Stück eines impermeablen Zeuges (Valoleum, Guttaperchapapier) und einer Mullbinde derart einbindet, dass wie in einem Fausthandschuh der Daumen den übrigen Fingern opponiert werden und also jede gröbere Arbeit (Essen, Anziehen, grobe Hausarbeit) verrichtet werden kann. Für ganz beschränkte palmare Ekzeme genügen kleinere Verbände, z. B. für die Fingerspitzen Gummifinger. Die Wirkung des impermeablen Verbandes auf die Spannung, Risse und Schmerzhaftigkeit ist eine absolut vollkommene und so rasche, dass viele tiefe Rhagaden nach 24 Stunden bereits geschlossen sind.

Die zweite absolut festzuhaltende Regel ist die Verlegung aller Reinigungsproceduren auf den Abend direct vor der nächtlichen Einbindung mit Salben. Benimmt man der Haut die Möglichkeit, nach dem Waschen an der Luft zu trocknen, so schadet die Waschung nicht, sondern nützt. Man kann sie dann auch mit der genügenden Gründlichkeit, das heisst: mit Seife und heissem Wasser vornehmen und muss wie für eine aseptische Operation die Nägel beschneiden und von Ekzemkeimen durch Bürste und Seife befreien. Morgens behält man den Handverband solange be-

wie möglich und entfernt ihn, wenn der Bedarf es erfordert, nur durch einfaches trockenes Abwischen. Ist eine Reinigung bei Tage mit Seife nicht zu umgehen, so muss unmittelbar eine Einfettung auf dieselbe folgen mit trockenem Abwischen. Am besten fettet man dann auch vor der Reinigung die Haut mit Oel ein.

Die hier für alle palmaren Ekzeme gegebenen Grundregeln passen auch für die Ekzeme des Handrückens, des Handgelenks und der Nagelgegend, und da die Haut dieser Stellen eine viel dünnere Oberhaut besitzt, mehr zu seröser Exsudation neigt und andererseits energischer und rascher auf unsere Heilmittel reagiert, so richtet man sich — dritte Hauptregel — zweckmässigerweise bei der Auswahl der Mittel nach dem Befunde an diesen ausserhalb der Palma liegenden Ekzemherden, falls solche wie meistens vorhanden sind. Zeigen diese den papulo-vesiculösen, crustösen, nässenden oder herpetoiden Typus, so wählt man für die Behandlung als Salbe am besten die eintrocknende Zinkschwefelpaste mit oder ohne Zusatz von Ichthyol. Haben jene Herde dagegen den erythemato-squamösen oder callösen Typus, so benutzt man zum nächtlichen Verbande erweichende Salben, wie Ung. Hebrae, Ung. caseïni, Ung. calcii chlorati mit oder ohne Zusatz von Seife und Salicylsäure; diese Medicamente kommen auch hauptsächlich in Betracht, wo das palmare Ekzem allein für sich besteht. Sind jene Herde endlich vom verrucösen oder psoriatiformen Typus, d. h. mit starker Akanthose behaftet, so wählt man am besten das Ung. chrysarobini comp. oder pyrogalloli comp., eventuell mit Vaselin verdünnt, oder eine Theer-Schwefel-Seifen-Salbe (Wilkinson-sche Salbe). In ganz leichten Fällen genügt statt der nächtlichen Fettverbände die Application von Zinkoxyd-, Zinkoxyd-Theer-, Zinkoxyd-Quecksilberoxyd-Pflastermullen, welche medicamentöse Wirkung und Impermeabilität in sich vereinigen. Eine Verstärkung in der Richtung grösserer Maceration erfordern dagegen die veralteten, eingewurzelten Fälle von palmarem Ekzem, in denen infolge der vereinten Wirkung der langen Dauer des Ekzems, der unausgesetzten Behandlung mit ungenügenden, besonders mit schwach reducierenden und eintrocknenden Mitteln und des gewohnheitsgemässen Kratzens eine äusserst derbe, schwielige Beschaffenheit der palmaren Herde platzgegriffen hat und der palmare Typus dem callösen gewichen ist. Die ungemein dicke Hornschicht ist dann in allen ihren Lagen durchsetzt von kleinen, oft winzigen Erweichungsherden. Man kann eine millimeterdicke Schicht nach der anderen, z. B. mittels Salicylsäurepflastern abziehen und findet immer wieder eine von solchen Erweichungsherden siebartig durchlöcherte, jüngere Hornschicht darunter. Für solche Fälle ist vor der fortgesetzten Salicylbehandlung zu warnen. Was man auf der einen Seite durch Abschälung erreicht, verdirbt man auf der anderen durch die künstlich producierte, nach-

folgende Akanthose und Hyperkeratose. Dagegen ist eine einmalige gründliche Abschälung mit dem Salicyl-Cannabis- oder Salicyl-Seifen-Pflastermull von vorzüglicher Wirkung. Das erreichte Resultat der Oberhautverdünnung muss dann aber sofort durch impermeable Salbenverbände mit erweichenden Mitteln festgehalten und weiter verfolgt werden. Zu diesem Zwecke ist ein souveränes und beliebig abstufbares Hilfsmittel die in neuerer Zeit von mir vielgebrauchte Natronsuperoxydseife (1—20%), mit welcher vor Anlegung der Verbände alle callösen Partien bis zum Beginn des Wundgefühls geseift werden.

3. Eczema pilare.

Die Hervorhebung eines eigenen Typus der behaarten Regionen ist ungewöhnlich, wenn auch hervorragende Autoren wie M'Call Anderson demselben eine besondere Schilderung angedeihen lassen, und bedarf daher einer besonderen Erläuterung. Wir haben mit gutem Grunde das Ekzem als eine oberflächliche Erkrankung, eine Krankheit des Deckepithels definiert und seine Neigung, sich in der Fläche auszudehnen, hervorgehoben. Es geschah das u. a. mit der Absicht, es scharf von allen rein folliculären Krankheiten und tiefgehenden Entzündungsprocessen zu trennen. Zudem besitzen diese ausser dem Gattungsnamen der Folliculitiden in luxuriöser Weise noch Specialnamen, wie Sykosis, Acne, und somit scheint kein Grund zur Abtrennung eines zu den Haarfollikeln in besonderer Beziehung stehenden Ekzems vorzuliegen. Noch weniger besteht ein Bedürfnis, die sehr prägnanten Veränderungen des Haarbestandes, den Haarausfall und Wiederersatz, die Haaratrophie und Talgdrüsenveränderungen, wie sie uns beim seborrhoischen Ekzem begegnen werden, als einen besonderen Haartypus des Ekzems aufzufassen; sie werden richtiger als Folgezustände der Deckepithelveränderungen anhangsweise bei diesen behandelt.

Aber andererseits lässt sich nicht leugnen, dass die Haarbälge sowohl vom Lanugotypus wie die des Bartes und Kopfhaares u. s. f. an ihrer Mündung, dem Haarbalgtrichter an dem Deckepithel participieren, und es wäre unverständlich und auffallend, wenn sie nicht in besonderer Weise auch an dessen Erkrankungen theilnehmen sollten. Die Frage scheint also so zu liegen, dass wir die Erfahrung zu befragen haben, ob diese Berührungspunkte des Deckepithels mit dem Follikelepithel bei gewissen Ekzemen in sich auszeichnender Weise miterkranken und dadurch dem Ekzem einen eigenen Habitus verleihen, oder ob regelmässig an eine solche Miterkrankung sich ein tieferes, eigentlich folliculäres Leiden anschliesst. In letzterem Falle hätten wir, da die grosse Masse der Ekzeme ohne solche Folliculitiden verläuft, selbst an den am reichsten mit Haaren versehenen Regionen und da, wo tiefe Folliculitiden vorkommen, sie meistens nur das Ende und die Abheilung des Ekzems begleiten, sicher

Recht, dieselben als eine Complication des Ekzems und nicht als eine Art Ekzem selbst zu betrachten. So fasst man meistens auch heute die Sachlage auf. Man braucht nur in irgend einem Lehrbuche das Capitel der Sykosis aufzuschlagen, so wird man stets das Ekzem als Complication besprochen finden, wie auch die meisten Ekzemcapitel die Sykosis als Complication wenigstens erwähnen. Umsomehr schien diese Auffassung an Berechtigung zu gewinnen, je mehr man sich in neuerer Zeit gewöhnte, die Impetigopusteln überhaupt und so im besonderen auch die der grösseren Haarbälge als Coccenkrankheiten zu betrachten; wohlgemerkt aber blos diese allein. Denn da man allgemein das Ekzem nicht als Coccenerkrankung auffasste, so musste wohl jede Impetigo des Haarbalges als Complication des Ekzems angesehen werden. Dieses änderte sich indessen wieder für diejenigen Autoren, welche mit mir auch das Ekzem als eine besondere Coccenkrankheit zu betrachten Veranlassung hatten. Denn es entstand nun die Frage, ob die Coccen der beim Ekzem der behaarten Regionen vorkommenden oberflächlichen Impetigines, welche im Deckepithel sassen und keine Neigung zeigten, zu tiefen Folliculitiden auszuarten, dieselben waren, welche im umgebenden Ekzem sich fanden, oder nicht, und ob klinische und bacteriologische Gründe vorhanden waren, welche für eine Zusammengehörigkeit solcher Impetigines mit dem Ekzem sprachen. Wurde diese Frage in bejahendem Sinne entschieden, dann handelte es sich bei diesen oberflächlichen Impetigines der Haarbälge auch nicht um eine Complication, sondern sie bildeten eine Theilerscheinung des Ekzems und zeichneten zugleich das Ekzem in so besonderer Weise aus, dass man gewiss ein Recht hatte, von einem besonderen Eczema pilare zu sprechen.

Lange nun, ehe man bacteriologische Untersuchungen über diese Frage anstellen konnte, hatten klinische Beobachtungen die Entscheidung schon in dem Sinne wahrscheinlich gemacht, dass in der That gewisse Ekzeme ohne Weiteres und ohne Eintritt einer Complication die grossen Haarbälge regelmässig mit oberflächlichen Impetigines inficiren, die zum Bilde des Ekzems gehören, es beständig begleiten, mit ihm kommen und aufhören. Sehr lehrreich ist z. B. eine häufig vorkommende Sequenz folgender Art. Seit vielen Jahren besteht bei Männern im mittleren Lebensalter ein seborrhoisches pityriasiformes oder papulo-vesiculöses Ekzem der Kopfhaut, sodann — vielleicht schon von Jugend auf an — ein schuppiges oder crustöses Ekzem der Augenliderränder, Atrophie der Cilien, Röthung der Conjunctiva, Rhinitis chronica, abwechselnd stärkere Secretion von Nasenschleim und Schleimhautschwellung mit Verstopfung der Nase. Dazu kommt nun seit einiger Zeit ein papulo-vesiculöses, stark geröthetes subnasales Ekzem mit Impetigines an den Schnurrbarthaaren und von hier aus Verbreitung eines erythemato-squamösen Ekzems im

ganzen Barte, welches überall zu Bläschen und Pusteln an den Haarbalgtrichtern führt. Soll man nun diese Erkrankung im Barte aus letzterem Grunde — wie es gewöhnlich geschieht — als Sykosis bezeichnen und neben einem seborrhoischen Ekzeme der Kopfhaut und Cilien eine Sykosis im Barte diagnosticieren? Ist es nicht viel wahrscheinlicher, naturgemässer anzunehmen, dass sich dieselbe Krankheit, welche von Jugend auf an den Lidhaaren besteht, mit dem Thränennasensecret auf die Lippenhaut und von hier auf den übrigen Bart verpflanzt hat, und dass die erst hellen, serösen, dann leukoserösen und selbst zum Theil eiterigen Impetigines der Barthaare, da dieselben stets als solche abheilen und keine tiefen Furunkel bilden, zum Bilde des Ekzems gehören? Ich halte diese Deutung, welche in dem Bilde keine Complication mit einer Sykosis oder einer Impetigo, sondern eine einheitliche Ekzemerkrankung sieht, für die richtige. Man könnte einwenden, dass andere Ekzeme sich im Barte ausbreiten, ohne eine impetiginöse Erkrankung an den Barthaaren hervorzurufen. Dieses ist gewiss richtig, aber würde nach meiner Anschauung nur beweisen, dass es verschiedene Ekzeme und Ekzemerreger im Barte gibt. Hier wie bei den meisten Ekzemfragen ist die Antwort dem genauen bacteriologischen Studium der Zukunft anheimzugeben. Die bisherigen Untersuchungen sprechen deutlich für eine einheitliche Natur dieser Ekzemfälle. In den im letzten Jahre in meiner Klinik von Herrn Dr. Warde daraufhin angestellten Untersuchungen hat sich zunächst die Identität der Coccen in den hellen, rein serösen und den dünnen Eiter enthaltenden Impetigines ergeben. In zwei genau durch viele Wochen verfolgten Fällen handelte es sich um ein und denselben von dem Diclimactericus albus flavens abweichenden, dunkelgelben Coccus; in beiden Fällen war eine grosse Reizbarkeit der befallenen Gesichtshaut mit Idiosynkrasie gegen die meisten Medicamente auffallend, sowie Schmerzhaftigkeit und eine starke Röthung der befallenen Hautpartien. Beim Epilieren entleerte sich regelmässig unter Druck ein grosser Serumtropfen, auch wenn vorher die Impetigo eiterig zu sein schien. In beiden Fällen versagten die gewöhnlichen Medicamente und wurde erst durch Ausbrennen aller befallenen Follikel mit dem Mikrobrenner, starke Ichthyolbehandlung und Alkoholdunstumschläge Heilung erreicht.

Wenn zukünftige Untersuchungen diese Auffassung bestätigen, so würde ein Theil der bisher zur Sykosis gerechneten coccogenen Fälle — nicht alle, wie M'Call Anderson vorschlägt — zum Ekzem gerechnet werden müssen, und damit wäre die Aufstellung eines eigenen Höhetypus: Eczema pilare gerechtfertigt.

Im Lichte dieser Anschauung gewinnen gewisse bisher isoliert stehende Fälle eine einfache Erklärung. Ich meine Erkrankungen der Haut, der Arme und Beine, aber auch der Gesichtshaut, bei denen ery-

themato-squamöse Ekzeme auf den nackten, aber mit starker Lanugo behaarten Regionen sich continuierlich und ziemlich rasch ausbreiten und dabei jeden Haarbalg derart inficieren, dass der Haarbalgtrichter sich in eine gelbliche Impetigo mit rothem Hals verwandelt. Die Haare stehen etwas erigiert vom Körper ab, ihre Berührung ist empfindlich. Ich verdanke Herrn Dr. Warde die Mittheilung, dass diese bei uns seltenen Fälle von Eczema pilare in London häufiger sind.

Ausser gewissen Erkrankungen der Barthaare würden auch solche der Cilien und Kopfhaare mit Wahrscheinlichkeit zum Eczema pilare zu rechnen sein.

Endlich will ich nicht unterlassen zu bemerken, dass ich mit dem Monoclimactericus eczematis virescens[1]) bereits experimentell papulo-vesiculöse Ekzemherde an mir selbst erzeugen konnte, die sich durch starke Entzündlichkeit, Röthe und eine eigene Schmerzempfindlichkeit der bläschentragenden Haarfollikel auszeichneten.

4. Eczema unguium.

Das Nagelekzem ist mit dem Ekzem der behaarten Regionen, dem soeben besprochenen Eczema pilare nicht in eine Linie zu stellen, was die Bedeutung der Anhangsorgane der beiden Typen betrifft. Das Ekzema pilare ist ein Ekzem, dem durch Betheiligung der Haarbalgtrichter am ekzematösen Processe ein eigenthümlicher Habitus aufgeprägt wird. Wollten wir das Analogon am Nagel suchen, so müssten wir speciell diejenigen Ekzeme herausgreifen, welche in der Nagelgegend sich localisieren und durch Betheiligung der Nagelfalze ein besonderes Gepräge erlangen. Der Nagel selbst ist aber im Gegensatze zum Haar ein flächenhaft so ausgedehntes, grobes Gebilde, dass wir mikroskopisch mit Leichtigkeit primäre und secundäre Veränderungen an ihm unterscheiden und in ihrer Entwicklung studieren können, und diese denn auch hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen und den Charakter des Bildes bestimmen. Das Analogon dieser Veränderungen am Haare wäre in der bekannten Glanzlosigkeit, Trockenheit und Brüchigkeit zu finden, welche die Haare auf ekzematösem Boden im allgemeinen begleiten, Phänomene, welche zu winzig im einzelnen und zu gleichartig im ganzen sind, um ein Capitel vom Eczema pilorum zu rechtfertigen. Das Eczema unguium umfasst also mehr als das Ekzema pilare, nämlich die Veränderungen des Nagelbodens, der Nagelfalze und der Nagelsubstanz, bei welcher wir wieder die Veränderungen der Nagelplatte und Nagelmatrix von denjenigen der subungualen Hornschicht und des Nagelbettes recht gut unterscheiden können.

---

[1]) Typus „Neufang" meiner Ekzemcoccen.

Sehr selten kommt das Nagelekzem allein vor, meist begleiten es andere Ekzeme, und zwar das der Finger weitaus häufiger als der Zehen, ein Umstand, der sicher mit dem Gebrauche der Fingernägel zum Kratzen zusammenhängt. Wo scheinbar die Fingernägel allein befallen waren, habe ich wenigstens immer irgendwelche Anfangstypen des seborrhoischen Ekzems in Gestalt einer Pityriasis capitis oder Pityriasis alba faciei gefunden, deren Uebertragung auf die Fingernägel durch Kratzen den Sachverhalt augenscheinlich erklärten. Im allgemeinen kann man sagen, dass die feuchten Ekzemtypen bei ihrer continuierlichen oder sprungweisen Ausbreitung auf die Nagelphalanx den Nagel gerne von den Falzen und der Wurzel aus in Mitleidenschaft ziehen, die trockenen Ekzemtypen dagegen, insbesondere die seborrhoischen, mit Vorliebe, wenn auch durchaus nicht allein von dem Unternagelraume aus. Während dieser letztere Weg des Nagelekzems ganz unabhängig ist von dem Sitze des Ekzems am übrigen Körper, pflegt sich das Ekzem zuerst der Nagelwurzel nur dann zu bemächtigen, wenn es an den Fingern direct bis zur Nagelphalanx sich verbreitet hatte oder wenigstens in einzelnen Herden bis in die Nähe derselben gekommen war. Hiernach haben wir zwei Hauptarten des Nagelekzems zu unterscheiden, welche, wo sie rein auftreten, allerdings sehr verschiedene Krankheitsbilder liefern. Es muss jedoch von vornherein betont werden, dass natürlich mannigfache Uebergänge und Mischformen diese beiden zunächst zu betrachtenden Extreme verbinden.

Das reine Nagelbettekzem stelle ich als die einfachste Form des Nagelekzems voran. Es gesellt sich am liebsten zu den trockenen, seborrhoischen Ekzemen, psoriatiformen und pityriasiformen der übrigen Decke und ergreift entweder gleichzeitig vom Unternagelraume aus den ganzen vorderen Rand des Nagelbettes oder öfter eine seitliche Ecke desselben und zieht sich von hier aus in einen der seitlichen Falze aufwärts. Das erkrankte Nagelbett produciert mehr lockere oder feste, gelbliche oder bräunliche Hornmassen, welche die Nagelplatte wie ein untergeschobener Keil aufheben. Soweit die Nagelplatte, welche übrigens fest mit diesen Hornmassen verwachsen ist, emporgehoben wird, ist sie trüber und, weil das Roth des Nagelbettes nicht mehr durchscheint, gelb oder graugelb verfärbt. Der verfärbte vordere Abschnitt schneidet gegen das gesunde Nagelbett mit einer scharfen Linie ab, die gewöhnlich etwas schräge, eine Ecke stärker als die andere befallend, selten genau quer verläuft und das Nagelbett in zwei Theile trennt. Langsam rückt diese Linie der Erkrankung gegen die Lunula vor, erreicht dieselbe aber nie. Allmählich, und zwar ebenfalls von vorne nach hinten, rascher nach Behandlung mit reducierenden Mitteln, trocknet die subunguale Hornmasse zu einem bräunlichen bis schwärzlichen, ungemein widerstandsfähigen Polster ein, wobei häufig Luft in Bläschen und Streifen zwischen dieselbe und den Nagel eindringt.

Die Behandlung des Nagelbettekzems erfordert ausser der mechanischen Beseitigung der subungualen Hornmassen durch stumpfe Instrumente, Seife und Nagelbürste, spirituöse oder ätherische Firnisse, welche von selbst bei ihrer Application durch Capillarität bis in den hintersten Winkel der Nagelabhebung gelangen, wie Jodtinctur, Tinct. Kalina, spirituöse Höllensteinlösung, Sublimatcollodium (Sublimat 0·2, Spir. äther. 5, Collodii 15), Chrysarobintraumaticin und ähnliches. Zweckmässigerweise verbindet man diese energische Behandlung mit comprimierender, impermeabler Bedeckung durch Zinkpflasterband oder Zinksalbenmull mit Gummidäumling.

Bei dem reinen Ekzem der Nagelpatte, dessen Producte nicht wie beim Nagelekzem nach hinten fortschreiten, sondern wie der Nagel selbst nach vorne, hat man zwei Hauptformen, die feuchte und die trockene, zu unterscheiden. Bei der feuchten besteht entweder ein crustöses, nässendes, herpetoides des ganzen Fingers, der ganzen Hand oder auch nur der Nagelphalanx unmittelbar hinter dem Nagel oberhalb des hinteren Falzes, d. h. oberhalb derjenigen Partie der ganzen Nageltasche, in welcher die Nagelmatrix ihren Sitz hat. Von hier aus umzieht das Ekzem gewöhnlich die seitlichen Falze des Nagels bis zur Fingerbeere. Diese Perionychie führt zu einer Schwellung, Röthung und Empfindlichkeit der den Nagel von hinten und seitlich direct umgebenden Hautfalte. Die auf derselben befindliche Oberhaut ist erweicht, spongoid verändert, abschuppend und juckt gewöhnlich stark. Da diese Falte der Cutis fest um den Nagel herumgespannt ist, so bringt das Oedem den ganzen Falz hinten und seitlich zum Klaffen, die Hornschicht desselben blättert ab, und die sonst so zarte Decke des Falzes umgibt wie ein dicker rundlicher Wulst den Nagel und liegt fast quer über der Nagelmatrix, auf diese einen ziemlich bedeutenden Druck ausübend. Aus der Tiefe des Nagelfalzes lässt sich bisweilen eine seropurulente Flüssigkeit ausdrücken. Eine so stark entzündliche und ausgebreitete Perionychie zieht die gesammte Nagelplatte stark in Mitleidenschaft; sie verliert ihren Glanz, wird undurchscheinend, gelblich bis bräunlich verfärbt und zeigt gewöhnlich an Stelle der Lunula eine quere, breite Druckstelle, eine tiefe Depression, sodass die Nagelplatte im hintersten Theile sehr verdünnt ist und nach vorne in einen dunkel verfärbten, dickeren, aufgelockerten und abschuppenden Theil übergeht. Häufig geht diese hintere Depression so tief, dass der vordere Theil der Platte abgeworfen wird; stets lockert sich die Nagelplatte, wird schmerzlos beweglich und bricht beim Gebrauche leicht stückweise oder ganz ab, worauf, solange das Ekzem anhält, nur ein kümmerlicher, deformierter und verfärbter Nachwuchs folgt. Erstreckt sich die entzündliche Perionychie nur an einem seitlichen Falz entlang, so pflegt auch nur in dessen Bereich die Nagelmatrix zu erkranken, wodurch

streifenförmige, longitudinale Verfärbungen, Erweichungen und Abbröckelungen der Nagelplatte zustande kommen, während dabei der grössere Theil der Nagelplatte gesund bleiben kann.

Ging die bisherige Schilderung mehr auf die dicken Nägel, z. B. männlicher Arbeitshände, so finden sich bei den zarten, gewölbten Nägeln, z. B. nicht arbeitender Frauenhände, noch Erscheinungen anderer Art ausgebildet, die mit einer das ganze Fingerende einnehmenden und besonders unterhalb des Nagelbettes zum Ausdruck gelangenden ödematösen Schwellung zusammenhängen. Dann treten quere, breite, sanft, aber hoch an- und absteigende Wülste auf, über die das Nagelbett mit der Nagelplatte buckelartig aufgetrieben hinwegzieht. Zu der prälunulären Depression gesellen sich noch ähnliche in der Mitte und am vorderen Rande des Nagels, zwischen denen der deformierte Nagel hoch aufgethürmt erscheint. Die Grenze zwischen diesen queren Wülsten und Vertiefungen kann wie ein sanfter Abfall, aber auch wie eine plötzliche Abknickung erscheinen.

Die Therapie aller dieser circumungualen, ungualen und subungualen Entzündungs- und Erweichungsprocesse ist eine relativ einfache. Nachdem man unter Zinkschwefelpaste die Haut trocken gelegt, wird man unter Chrysarobin- oder Pyrogallolsalben den tieferen Rest des Ekzems zu beseitigen haben. Natürlich hat man dabei fortdauernd für impermeable Bedeckung zu sorgen und gegen Ende der Behandlung durch einen circulären Druckverband für einen raschen und normalen Nagelwuchs. Dieser Indication ist am leichtesten zu entsprechen durch eine lange Zeit getragene Einwicklung mit Theerpflastermull oder Zinkpflasterband über einer spirituösen Theereinpinselung.

Die trockenere Form des Nagelplattenekzems gesellt sich meistens zu verrucösen, callösen und psoriatiformen Ekzemen des Fingerrückens und befällt die Nagelmatrix weniger continuierlich, mehr sprungweise und in isolierten kleineren und grösseren Herden. Die ekzematöse Perionychie ist fast nie eine vollkommen halbmondförmige, sondern meist umschriebene und unbedeutende, fehlt aber nur selten ganz. Das Hauptsymptom ist das Auftreten umschriebener Erweichungsherde in der Nagelplatte, welche auf entsprechende noch kleinere Herde der Matrix zu beziehen sind. Sie führen zu trichterförmigen Einsenkungen oder Grübchen der Nagelsubstanz, und da sie von festen Punkten der Nagelmatrix herrühren und fortdauernd produciert werden, so ordnen sie sich in longitudinalen Reihen an. Dadurch wird die Nagelplatte längsgefurcht mit zwischen den Furchen aufsteigenden Längsriefen. Die ganze Nagelplatte ist bei diesem Processe etwas verdickt und gelb verfärbt, rauh und glanzlos, beim Nachlass der Entzündung trocken, braun und wie wurmstichig. Nur bei den ganz trockenen, psoriatiformen Ekzemen behält die Nagelplatte oft ihren normalen Glanz, ihre Durchsichtigkeit und die rosarothe

Färbung zwischen den Grübchenreihen und Furchen, die dann auch kleiner, glatter und runder sind. Alle Grübchen und Exfoliationen der Nageloberfläche sind natürlich auf Processe am hinteren Rande der Nagelmatrix zurückzuführen. Bei an und für sich dünneren Nägeln kommen auch hier quere Einbiegungen der Nagelplatte zuweilen zur Beobachtung. Es versteht sich von selbst, dass zu diesen Symptomen einer Nagelplattenerkrankung sich die des Nagelbettes oft hinzugesellen, da ja beide gerne an trockene Ekzemformen sich anschliessen. Auf Grund der gegebenen Bemerkungen wird es aber in solchen Fällen unschwer gelingen, aus dem Symptomenbilde die Folgen der Matrix- und der Nagelbetterkrankung auszusondern.

Die Therapie der trockenen Formen des Nagelplattenekzems ist die schwierigste und langwierigste von allen. Durch häufiges Abschleifen, am besten mit einer Glasscherbe, und Erweichen in Handbädern mit heissem Seifenwasser, soweit es, ohne Schmerzen zu erregen, möglich ist, muss man dem Herde so nahe wie möglich zu kommen suchen. Dann tritt am besten eine unter impermeabler, comprimierender Bedeckung durchgeführte Chrysarobinbehandlung ein, die mit Abschleifen und Handbädern wechseln muss. In diesen Fällen sieht man auch hin und wieder von einer innerlichen Arsencur wirklichen Nutzen.

IV. Ekzemtypen mit bestimmtem Gesammtverlauf (Ekzemarten).

A. Eczema seborrhoicum.

Im Gegensatze zu den bisher besprochenen, isoliert dastehenden Anfangs- und Höhetypen des Ekzems haben wir jetzt eine grosse zusammengehörige Gruppe solcher zu besprechen, welche deshalb eine klinische Einheit und mithin eine einheitliche Art des Ekzems bildet, weil alle dahingehörigen Formen einerseits sich am selben Individuum zeitlich folgen oder örtlich neben einander vorkommen und in einander übergehen, andererseits bei verschiedenen Personen sich in dieser zeitlichen oder örtlichen Reihenfolge vertreten können. Wir können daher aus der Beobachtung einer einzelnen von diesen Formen schon je nach ihrer typischen Ausprägung mit grösserer oder geringerer Sicherheit das Vorkommen anderer Formen derselben Gruppe an einer anderen Körperstelle oder zu einer anderen Zeit des Lebens voraussagen, ohne den Patienten daraufhin untersucht oder befragt zu haben; wir erkennen an einem Mitgliede dieser Formenfamilie das Bestehen der Familie selbst und wundern uns nicht, wenn wir bei Aufnahme des ganzen Status und

der ganzen Anamnese anderen wohlbekannten Gliedern derselben begegnen.

Aehnliches in kleinerem Masstabe ist uns schon bei den isolierten Höhetypen begegnet, als z. B. das Hervorgehen der Herde des Eczema herpetoides aus solchen eines anfänglichen Eczema papulo-vesiculosum in einer bestimmten örtlichen Reihenfolge am Körper oder die Sequenz einer Blepharitis ciliaris, Rhinitis chronica und Eczema pilare barbae besprochen wurde. Hier liegen Andeutungen einer den Formenwechsel in Ort und Zeit überbrückenden und überdauernden klinischen Einheit vor; aber es sind eben nur Andeutungen und die Formengruppen einerseits noch zu klein und isoliert, andererseits noch nicht durch zahlreiches Vorkommen genügend gesichert, um sie schon zu dem Range von besonderen Ekzemarten zu erheben. Immerhin sind es die Candidaten solcher und bedürfen dazu vielleicht nur eines speciell daraufhin gerichteten Studiums.

Anders steht es mit dem 1887 von mir beschriebenen und seitdem von den meisten Fachgenossen aller Länder als eine klinische Einheit anerkannten seborrhoischen Ekzem. Hier ist der Reichthum der Formen ein ungemein grosser, ebenso die Familienähnlichkeit derselben, und ihr Dasein wird durch die Praxis alltäglich bestätigt und gesichert. Aber der klinische Reichthum genügt noch nicht zur klinischen Einheit. Es gehört dazu eine bestimmte örtliche und zeitliche Reihenfolge der Formen, die, wenn auch meist nur in Bruchstücken im Einzelfalle vorhanden, doch unverkennbar überall hervortritt und in den typischsten Fällen vor uns eine lange und mannigfaltige einheitliche Ekzemgeschichte entrollt. Der Reichthum an sich widerstreitet sogar der einheitlichen Auffassung und erschwert sie; die erstaunliche Polymorphie des seborrhoischen Ekzems hat der Anerkennung vieler extremer Formen nur hinderlich im Wege gestanden, so der Anerkennung des gelben Fleckes, der Pityriasis, der Rosacea. Da ist es eben der örtliche und zeitliche Zusammenhang aller dieser Formen, der ihre Einheit trotzdem verbürgt, und ist die letztere einmal vom Arzte richtig erkannt, so helfen dann gerade jene zunächst zweifelhaften, auffallenden Formen der ganzen Reihe und tragen dazu bei, die Ekzemgeschichte auch dort zu vervollständigen, wo bei der bisherigen Darstellung des Ekzems einerseits nach der Schablone der Stadien, andererseits nach den disjecta membra localer Formen nur einzelne und in ihrer Isoliertheit unverstandene Ekzemphänomene vorhanden zu sein scheinen.

Die Gesetzmässigkeit des örtlichen Verlaufes, der Ausbreitung über die Körperfläche beim seborrhoischen Ekzem beruht in einem meist langsamen, aber stetigen Fortschritt der Proruptionen von lange bestehenden Brutstätten aus und, da die Hauptbrutstätte sich auf dem behaarten Kopfe findet, in einem Fortschritt vom Scheitel nach abwärts. Rechnet man die regionär dazugehörigen Fälle, welche von den Lidrändern

ausgehen, noch hinzu, so nehmen reichlich 90 % aller zu grösserer Ausbreitung gelangenden seborrhoischen Ekzeme diesen Verlauf von oben nach unten. Der Rest vertheilt sich auf solche Ekzeme, die ihren Ursprung von den Genitalien, der Achselhöhle, dem Sternum und der Fusssohle nehmen. Während die am Rumpfe beginnenden sich meistens gürtelförmig verbreiten, steigt die in meinem Beobachtungskreise seltene Form, die von einem mit Schweissfuss combinierten plantaren Ekzem ausgeht, aufwärts an den Schenkeln entlang. Sieht man von diesen letztgenannten Ausnahmefällen ab, so sind es fast immer behaarte Regionen, welche die Brutstätten dieses Ekzems darstellen und die Centren für die spätere Ausbreitung abgeben. Wenn man diese oft höchst umschriebenen Herde mit mir als Schlupfwinkel der Ekzemparasiten betrachtet, so gewinnt man aus dem Gesammtverlaufe die Vorstellung, dass dieselben während der ganzen Ausbreitung über den Körper auch die intensivst befallenen, die toxisch wirksamsten bleiben. Denn es ist eine zweite, nicht minder in die Augen springende Gesetzmässigkeit, dass die Ausbreitung der Ekzemherde von diesen Centren aus nicht etwa wie bei einem den Körper mit gleichbleibender Intensität überziehendes Erysipel oder einer ebenso sich verbreitenden Jodoformdermatitis vor sich geht, sondern mit abnehmender Intensität und schliesslich, ehe die Körpergrenze erreicht ist, stille steht. Am besten beobachtet man diese Thatsache an subacut unter Mithilfe der Sonnenhitze von Ekzemherden des Kopfes sich über einen grossen Theil des Körpers aussäenden trockenen Proruptionen. Dieselben gelangen ziemlich rasch bis zur unteren Grenze des Rumpfes, nachdem sie gleichzeitig mit diesem die Arme bis zu den Fingern überzogen haben, verbreiten sich auch noch auf den obersten Theil der Oberschenkel, stehen aber dann still. In chronischen, aber sonst ähnlichen Fällen gelangen die Proruptionen gewöhnlich nur bis zur Mitte des Rumpfes, sodass die Erkrankung genau auf die obere Körperhälfte beschränkt bleibt. Geht ausnahmsweise einmal ein seborrhoisches Ekzem von der Fussohle aufwärts, so überschreitet es hinwieder selten die Unterschenkel, und nie habe ich es höher als bis zur Mitte der Oberschenkel aufsteigen sehen.

Bei dem gewöhnlichen Verlaufe von oben nach unten und speciell vom behaarten Kopfe aus halten sich die Proruptionen weiter meistens an gewisse Prädilectionsrichtungen und Prädilectionsorte, welche zur Erkennung der gesammten Erkrankung beitragen; wo sie von diesem Lieblingsgange abweichen, liegen gewöhnlich leicht erkennbare dermatitische Einwirkungen grober Natur vor, wie längere Berührung mit durchschwitzten Unterkleidern, directe Einwirkung der Sonnenstrahlen u. a. m. Die Hauptbahnen sind am Kopfe die Gegend hinter dem Ohre und die seitliche Wangen- und Halsgegend, dann am Rumpfe die hintere

und vordere mediane Schweissrinne, hinten bis zum Kreuzbein, vorne bis zum Nabel reichend. Prädilectionsorte sind die Ciliargegend, der Gehörgang, die mittlere Nasen- und Wangenpartie, die Mitte des Sternums, die Achselhöhlen, Ellbeugen, der Handrücken zwischen den Metacarpalknochen des Daumens und Zeigefingers, dann Nabel, Genitalien und After, Kniebeugen und Unterschenkel; es sind gleichsam die Etappen auf dem Marsche über die Körperoberfläche. Die meisten dieser Prädilectionsorte sind augenscheinlich wie die beiden Schweissrinnen, die Beugestellen, Achselhöhle und Analgegend durch ihre gemeinsame anatomische Structur disponiert, den Gehalt an vielen und grossen Knäueldrüsen und der physiologischen Sättigung der Hornschicht mit fettigem Schweiss. Andere Lieblingsorte, wie Gesichtsmitte und Handrücken, verdanken ihre Bevorzugung wohl dem leichten und gewohnheitsgemässen Contact beider Hautpartien, beim Stützen des Kopfes, Reiben der Gesichtshaut, Gebrauch von Taschentuch und Handtuch. Die Uebertragung auf die Hände überhaupt und die Finger wird wohl sicher durch die Beschäftigung mit der Frisur bei erkrankter Kopfhaut befördert.

Ein vierter allgemeiner Charakterzug der seborrhoischen Typen des Ekzems ist ihre Neigung zu serpiginöser Ausbreitung und centraler Spontanheilung. Sowohl die kleinen, zierlichen (circumcidierten und petaloiden), wie die grösseren psoriatiformen, nummulären Efflorescenzen wandeln sich gern in Ringe und Halbringe um, welche je nachdem central oder einseitig sich abflachen und ausheilen, während die jüngere Randpartie fortschreitet. In Zusammenhang damit steht die Neigung zur Confluenz mit Entstehung polycyklischer Bänder, welche grosse Theile der Körperoberfläche allmählich bedecken können und sehr zur Buntheit des Gesammtbildes beitragen. Diese serpiginöse Ausbreitung ist ganz unabhängig von der sonstigen localen Beschaffenheit der Hautregion, und es macht einen ganz eigenen Eindruck, wenn man die polycyklischen Bänder wie mit dem Zirkel abgesteckt über verschiedene Regionen hinlaufen sieht, während ihr Eruptionscharakter sich ändert. So kann man oft fettig-borkige, intensiv rothe, papulöse Ränder einer Corona seborrhoica der Stirnhaut sich in blasse, flache, schuppige, trockene Ränder der behaarten Haut continuierlich fortsetzen sehen; oder auch ein aus der Cruro-scrotal-Falte hervorkommender grosser Fleck zeigt an seinem äusseren Rande eine Auftheilung in schuppige, gelbrothe Papeln, während er innerhalb der Contactstelle zu einem diffusen intertriginösen Ekzem confluiert. Wohl nichts mehr als gerade dieses vom Boden unabhängige, selbständige, concentrische Fortschreiten der Efflorescenzen nach Art unserer Agarculturen hat die allgemeine Ansicht befestigt, dass die seborrhoischen Ekzeme vor allen anderen — einzelne Autoren sagen: ganz allein — des Parasitismus verdächtig seien.

Im Gegensatze zu dem gesetzmässigen örtlichen Verlauf des seborrhoischen Ekzems ist der zeitliche ein durchaus unregelmässiger. Auf jeder Etappe kann der Process stillestehen und sogar in seinen schwächeren Formen spontan rückgängig werden. Aber jede accidentelle Verbesserung des Nährbodens, sei es ein hyperämisierender Reiz, eine secretorische Aenderung mit Durchfeuchtung und Durchfettung der Hornschicht kann zu Verschlimmerung des bestehenden Ekzems und zu neuen Proruptionen führen, ja mit einem Schlage aus einem ganz umschriebenen ein ganz universelles Hautleiden machen. Diese Fälle sind fast allein an den Beginn der heissen und der kalten Jahreszeit gebunden (das letztere wegen der dann bevorzugten wollenen Unterkleider). Gewöhnlich zieht sich der Fortschritt und die Besitzergreifung eines grösseren Theiles der Hautoberfläche jahrelang hin und setzt sich aus Remissionen, Perioden unmerklich langsamer Ausbreitung und subacuten, stärkeren Schüben zusammen. In vielen schwach ausgeprägten Fällen von beträchtlicher Dauer, wo die Haut im ganzen nicht besonders disponiert ist, muss man die disjecta membra des Processes aus vielen unbedeutenden Symptomen, oft nur Anzeichen derselben zusammenlesen. Aber gerade diese mühevolle, durch eine genaue Anamnese unterstützte Diagnose wird fast jedesmal durch Aufdecken des innigen Zusammenhanges sonst kaum beachteter Merkmale belohnt und befestigt in dem Untersucher die Ueberzeugung von der einheitlichen Genese des vielgestaltigen Processes. Und doch würde diese Reconstruction des ganzen ekzematösen Processes, der in vielen Fällen das ganze Leben umfasst, höchst lückenhaft bleiben, wollte man aus derselben die Aufsuchung und Verwertung der initialen und restierenden Brutstätten einerseits und der Uebergänge vom seborrhoischen in andere Höhetypen ausschliessen. Die Hauptrolle unter den Brutstätten spielen einerseits die drei Anfangstypen: der gelbe Fleck, die seborrhoische Borke, der weisse schuppige Fleck, andererseits unter den Höhetypen diejenigen, welche sich durch besondere Indolenz und Dauerhaftigkeit auszeichnen, wie die Alopecia seborrhoica und Rosacea seborrhoica. In Bezug auf die Umwandlung in andere Höhetypen ist besonders die Leichtigkeit des Ueberganges in feuchte Typen, wie das intertriginöse, crustöse, herpetoide und nässende Ekzem hervorzuheben. Aber auch die Uebergänge in das palmare, pilare und das Nagelekzem, sowie in das callöse und verrucöse sind, wenn auch seltener, so doch im ganzen häufig genug. Diese proteusartige Anpassungsfähigkeit bringt das seborrhoische Ekzem zu allen anderen Formen in eine nähere oder fernere Beziehung; es bildet gleichsam eine beständige Brücke zwischen allen trockenen und feuchten Höhetypen ohne seborrhoischen Charakter und pendelt zwischen denselben oft im Verlaufe eines Anfalles, aber fast regelmässig im Verlaufe eines ganzen Menschenlebens hin und her. Erst wenn man alle diese Inter-

mezzi anderer, nicht seborrhoischer Höhetypen, wie der crustösen und nässenden Ekzeme des Kinderkopfes, der crustösen Blepharitis ciliaris, der diversen intertriginösen Ekzeme ebenso mitverwertet, wie die in den anscheinend ekzemfreien Intervallen restierenden pityriasiformen und anderen Brutstätten, erhält man eine Gesammtübersicht über den Ekzemprocess des Individuums. Und diese wird gewöhnlich noch in lehrreicher Weise vervollständigt durch die Untersuchung und Anamnese der Familienmitglieder, insbesondere der Eltern, welche oft beide an der Hautdisposition des Individuums, wie ihre Alopecia, Rosacea und Ekzeme zeigen, mit die Schuld tragen.

Nach Besprechung des örtlichen und zeitlichen Verlaufes wende ich mich zu den Specialsymptomen der Eruption des seborrhoischen Ekzems. Das alle beherrschende und wichtigste unter diesen ist der abnorm hohe Fettgehalt. Die ganze Aufstellung des seborrhoischen Ekzems, seine Entdeckung gleichsam, hat von diesem Symptom ihren Ausgang genommen, über kein Symptom ist mehr und mehr Divergierendes geschrieben worden, und wenn wir trotzdem heute nicht viel weiter in der Kenntnis desselben sind als im Jahre 1887, so liegt es gewiss an unseren noch sehr mangelhaften physiologischen Kenntnissen der Hautsecretion. Wir nehmen den höheren Fettgehalt direct wahr in der wachsartigen Plasticität der Schuppen und Borken, dem öligen Schweiss der befallenen Hautstellen und nach meiner Ueberzeugung auch in der specifisch gelben Farbe der seborrhoischen Eruptionen. Indirect zeigt sich derselbe in der Beeinflussung der übrigen Ekzemsymptome, welche er theils abschwächt, theils befördert. Feindlich zeigt sich die Ueberfettung der kranken Hautstellen geradezu gegenüber dem Nässen. Die Ausbildung der Spongiose und Bläschenbildung wird zurückgehalten, sodass sich die letztere nur an punktförmigen Stellen ausbilden kann und daselbst mehr mikroskopisch als makroskopisch wahrnehmbar ist. Umgekehrt führt jede durch beliebige Reize erfolgte Erzwingung des Nässens zur Abschwächung und vollständigen Aufhebung des Fettgehaltes. Man bemerkt einen Uebergang dazu beispielsweise an solchen Borken des psoriatiformen Ekzems, die mit feuchter Unterfläche sich leicht abheben lassen und zwischen den Fingern zu einem Brei zerfallen. Der Uebergang in den crustösen Typus hebt den Fettgehalt nur theilweise, der in den Typus madidans vollkommen auf. Dahingegen wird die Neigung zur Epithelwucherung entschieden gefördert, wenn sie sich oft auch nur in bescheidenen Grenzen hält. Am meisten findet sie sich an den Randpartien ausgebildet, sodass die Randakanthose, der steilere Abfall des fortschreitenden Randes zur gesunden Haut, für viele Formen des seborrhoischen Ekzems charakteristisch ist. Demgemäss sind die papulösen Erhabenheiten mit Ausnahme der follikulären niemals spitz, sondern stets flach und meistens, wo der sebor-

rhoische Charakter gut ausgeprägt ist, einseitig sanft, anderseitig steiler abfallend. An Stelle der spontanen Abheilung dieser Papeln tritt die gelbe Verfärbung der Haut am auffälligsten hervor und schwankt zwischen Gelbgrau, Reingelb und Gelbröthlich; seltener spielt die Farbe ins Gelbgrüne oder Bräunliche. Den Papeln selbst ertheilt die Vergilbung im allgemeinen eine frischrothe, gelbrothe Farbe.

Indifferent verhält sich der übermässige Fettgehalt gegenüber dem parenchymatösen Oedem der Oberhaut, die sich im Phänomen der Parakeratose ausspricht; das Schuppen wird demgemäss nie aufgehoben. Auf Parakeratose und Schuppen reducieren sich die Symptome des Feuchtigkeitsgehaltes der Oberhaut fast ausschliesslich, und zwar adhärieren die Schuppen besonders lose, jedenfalls weniger fest als bei nichtseborrhoischen Ekzemen.

Herabmindernd wirkt die Ueberfettung der Eruptionen auch auf das so wesentliche Symptom des Juckens. Regelmässig jucken eigentlich nur die Stellen am Kopfe, in der Achselhöhle, auf dem Sternum, wenn es behaart ist, in der Afterkerbe, was, wie ich nach neueren Beobachtungen glaube, mit der intercurrenten Bildung kleinster folliculärer Bläschen zusammenhängt; sonst jucken die Efflorescenzen meist nur vorübergehend bei rascher Ausbreitung.

Endlich kann man es noch als eine allgemeine Eigenschaft der seborrhoischen Exantheme hinstellen, dass sie durch die gewöhnlichen Reize unserer Medicamente nicht stark irritiert werden[1]) und eine gehörige Dosis der starken Mittel vertragen, ja zur Beseitigung oft erfordern.

Es ist unschwer zu erkennen, dass diese letztgenannten seborrhoischen Symptome fast alle auf die Ueberfettung der Oberhaut sich zurückführen lassen. Denn wir können durch übermässige künstliche Fettzuführung ja ebenfalls die Neigung zum Nässen, zum Jucken und zur entzündlichen Reaction herabsetzen.

Die Thatsache seborrhoischer Symptome bei diesen Exanthemen ist von allen Fachgenossen unbedingt anerkannt worden. Eine starke Meinungsverschiedenheit hat sich nur erhoben in Bezug auf die Deutung der Seborrhoe einerseits, die ekzematöse Natur der betreffenden Dermatosen andererseits. Was zunächst den Namen „Seborrhoe" betrifft, so hat Besnier, der vielleicht von allen Autoren am besten ihre klinische Erscheinungsweise beim Ekzem geschildert hat, mit Recht darauf hingewiesen, dass derselbe, indem er eigentlich nur die Talgdrüsen-Hypersecretion bezeichnet, zu wenig aussagt. Da die Symptome des fettigen Katarrhs von der Gegenwart der Talgdrüsen unabhängig sind und in typischer Weise

[1]) Dieses gilt vom Einflusse der Sonnenbestrahlung und Wollenkleidung durchaus nicht.

auf der Planta und Palma vorkommen, da die ölige Hyperhidrosis des Gesichtes, der Achselhöhlen und des gesammten Körpers überhaupt bei der Entstehung des seborrhoischen Ekzems die grösste Rolle spielt, so schlägt Besnier die Ausdrücke: Steatidrosis und Steatidrodermie vor, letzteres an Stelle des von Audry vorgeschlagenen und von Brocq acceptierten: Seborrhéide. Ich stimme hierin völlig mit Besnier überein und werde mich bei der Beschreibung der Symptome gerne des Ausdruckes: Steatidrosis bedienen, für die Benennung der Ekzemform aber den alten Namen: seborrhoisches Ekzem beibehalten. Denn diese Namen können doch alle nur vorläufige sein bis zur völligen Aufklärung der Aetiologie aller Ekzemformen, und da erscheint es mir von Wert, einen Namen beizubehalten, der wenigstens historisch ausdrucksvoll ist, da er jedem Hörer besagt, es handelt sich in erster Linie um jene „trockenen Seborrhoen" einer früheren Epoche, in denen jetzt ein entzündliches, ekzematöses Element wie bei anderen Ekzemen nachgewiesen ist, und die daher nicht mehr zu den Functionsanomalien der Drüsen gerechnet werden, und in zweiter Linie um andere ähnliche trockene Hautkatarrhe mit fettiger Beimischung (und von pityriatiformem oder psoriatiformem Habitus), die daher auch zum Ekzem in eine nähere Beziehung getreten sind. Alles das knüpft sich in natürlichem Gedankengang an den kurzen Ausdruck: seborrhoisches Ekzem an.

Wesentlicher ist der Einwurf, der zuerst von Brooke erhoben wurde, es handle sich bei den seborrhoischen Ekzemen um parasitäre Dermatosen, bei denen die Parasiten sich auf einen durch präexistente Seborrhoe fruchtbar gemachten Boden niederlassen. Danach wäre das seborrhoische Ekzem einfach eine Mischung von Ekzem mit der auch sonst allein zu beobachtenden Seborrhoe. Beide Affectionen ohne inneren ätiologischen Zusammenhang bildeten bei zufälligem Zusammentreffen klinisch besondere Bilder. Diese Auffassung wurde auch von Vidal, Kaposi und früher von Brocq (1889—1890) getheilt, später aber von letzterem Autor verlassen, und mit Recht; ich habe mich derselben nie anschliessen können. Um in dieser complicierten Frage zunächst klare Begriffe zu gebrauchen, so kann man zweckmässigerweise verschiedene Arten von Steatidrose unterscheiden: die regionäre, die individuelle und die morbide. Ueber die regionäre Steatidrose sind alle Autoren einig. Sie hat einen entschiedenen prädisponierenden und den Typus provocierenden Einfluss für das seborrhoische Ekzem. Besonders beweisend für diesen Einfluss der regionären Steatidrose sind solche Fälle von universellem seborrhoischen Ekzem, in welchen multiple trockene Herde theils innerhalb, theils ausserhalb der stark seborrhoischen Regionen sitzen und an den letzteren vorzugsweise oder allein die seborrhoischen Charaktere entwickeln (fettige Schuppen, gelbe Farbe). Arnozan hat durch eine be-

sondere Untersuchungsmethode die regionären Maxima der Steatose (nicht Steatidrose) am Körper aufgesucht und sie auf dem behaarten Kopf, Gesicht und mit Ueberspringung des Halses auf dem Schultergürtel gefunden, von hier in Gestalt einer dreieckigen Fläche vorne zum Nabel und hinten ähnlich bis zur Mitte des Rückens herablaufend. Die Regionen der physiologischen Steatidrose gehen viel weiter und umfassen alle Gelenkbeugen, besonders die Achselhöhle, sodann die Genitalgegend, den After und die Mitte der Palma und Planta.

Auch über die individuelle Steatidrose herrscht ziemliche Einigkeit; nur legen einige Autoren ein geringeres, andere, wie Vidal, Hallopeau und Besnier das Hauptgewicht auf dieselbe und bringen sie zum Theil mit der Ernährung, zum Theil (Besnier) mit ererbter Disposition und nervösen Störungen, Barthélémy mit Autointoxicationen vom Darmcanal her in Zusammenhang. Auch diese ist unbestreitbar von grossem Einfluss auf die Erscheinung des seborrhoischen Typus beim Ekzem. Klima, Sonnenhitze, physische Anstrengungen und Wollenkleidung wirken wahrscheinlich alle durch das Medium der individuellen Neigung zur Steatidrose auf die Entstehung und Ausbreitung seborrhoischer Ekzeme.

Aber diese Arten der Steatidrose genügen nicht zur vollen Erklärung der klinischen Thatsachen; thäten sie es, so würde das seborrhoische Ekzem nichts weiter sein als ein Eczema cum Seborrhoea oder Eczema Seborrhoicorum. Zunächst beobachtet man, dass die fettige Beschaffenheit sich oft genug auch dann, wenn die Eruption steatidrotische Regionen, z. B. die Sternalregion innehat, nur auf die Efflorescenzen selbst beschränkt und in der Umgebung derselben auf der gesunden Haut sich in keiner Weise geltend macht. Man wird bei Betrachtung dieser Fälle zu dem Schlusse geführt, dass die Efflorescenz selbst sich ihr Fett schafft, produciert oder anzieht.

Sodann ist es bei ausgebreiteten multiplen Exanthemen dieser Art sehr gewöhnlich, auch Ausnahmen von der Regel zu finden, nach der die steatidrotischen Beugeseiten den seborrhoischen Typus allein exquisit aufweisen. Man findet eben auch Efflorescenzen der Streckseiten der Extremitäten, der Hinterbacken u. s. w., die den ausgeprägt seborrhoischen Typus aufweisen, und kommt zu dem Schlusse, dass die Efflorescenzen ihren seborrhoischen Habitus auch auf nicht steatidrotische Regionen verpflanzen können.

Drittens lehrt die Verfolgung vieler Fälle dieser Art durch längere Zeiten hindurch, dass die individuelle Steatidrose erst durch das Bestehen des seborrhoischen Ekzems geweckt und zu höheren Graden geführt wird. Viele Fälle beginnen mit anderen Typen des Ekzems, und conform mit der Neigung, Ausbreitung und Schwere desselben wächst die Ausbildung der Steatidrose sowohl an Stelle der Efflorescenzen wie

in den ekzemfreien Intervallen an den Prädilectionsstellen der physiologischen Steatidrose. Der Schluss erscheint unabweislich, dass dieselbe Ursache, welche das Ekzem bedingt, auch die Steatidrosis erweckt, dass beide Phänomene eine gemeinschaftliche Quelle haben.

Zu demselben Schlusse führt die ganz gewöhnlich zu machende Beobachtung, dass die während des Ekzems aufgetretene Steatidrose das Ekzem überdauert. Manchmal gewahren wir erst nach Abheilung des Ekzems den „seborrhoischen Boden", auf dem das Ekzem sich als locus minoris resistentiae (Brooke, Brocq) niedergelassen haben soll, der aber vor dem Ekzem noch gar nicht vorhanden war und sich wenigstens nicht durch übermässiges Fett und gelbe Farbe kenntlich machte.

Sehr wichtig endlich in diesem Zusammenhange ist die Thatsache, dass die Steatidrose des seborrhoischen Ekzems gar nicht genau die bekannte Seborrhoe des talgdrüsenreichen Kopfes und der knäueldrüsenreichen Hohlhand ist, welche in der regionären und individuellen Steatidrose vorliegt, worüber das Genauere bei Besprechung des gelben Fleckes folgt. Wir haben es gar nicht mit einer einfachen Hypersteatidrosis, sondern mit einer krankhaften Parasteatidrosis zu thun.

Dieses sind die Gründe, welche mich veranlassen, das seborrhoische Ekzem nicht einfach als ein Eczema seborrhoicorum aufzufassen, sondern als einen besonderen Typus des Ekzems, mit ihm eigenthümlicher Klinik, Histologie und — wahrscheinlich auch — Aetiologie. Die Entität des seborrhoischen Ekzems ist denn auch neuerdings von allen Autoren, die sich eingehender mit dieser Frage beschäftigt haben, anerkannt worden, ich nenne besonders: Besnier, Brocq, Audry, Duhring, Elliot. Manche haben dieser Auffassung durch eigene Namen, wie „Circinaria" (Payne), „Unnaria" (Barthélémy) Ausdruck zu geben gesucht. Audry hat den Namen „Séborrhéide" für dasselbe vorgeschlagen, obwohl er fand, dass das Fett keine nothwendige Begleiterscheinung ist, und daher glaubt, dass demselben keine fundamentale Bedeutung bei dem Processe zukäme. Während ich Audry in der Nichtconstanz der Steatidrose in dem Sinne zustimme, dass bei ausgebreiteten Eruptionen nicht jede Efflorescenz die Fettsymptome aufweist und letztere in vielen Fällen zeitweise nicht vorhanden sind, so kann ich mit ihm nicht den Schluss ziehen, dass dem Fettgehalt nur eine accessorische Bedeutung für den Typus zukommt. Diese Art der Nichtconstanz bringt nach meiner Auffassung der Uebergang der verschiedenen Ekzemtypen in einander als selbstverständliche Folge immer mit sich und würde mit demselben Recht den fundamentalen Symptomen eines jeden Ekzemtypus vorgeworfen werden können. Andererseits aber war gerade der Uebergang in die verschiedensten anderen Formen des Ekzems sowohl zeitlich wie in situ für mich der zwingende Grund, das seborrhoische Ekzem als einen Typus des

Ekzems aufzustellen, und ich kann wiederum Audry nicht beipflichten, wenn er die „Seborrhéide“ deshalb nicht zu den Ekzemen rechnen will, weil die Ekzematisation bei ihr nur ein secundäres Phänomen sei, worin ihm Neisser und Brocq beipflichten. Letzterer geht soweit, dass er den Begriff des Ekzems aus der Lehre des seborrhoischen Ekzems radical entfernen möchte. Er setzt sich dabei mit vielen anderen Autoren, wie beispielsweise Elliot, Duhring, van Harlingen, Hyde, Jackson, Tenneson und vor allem Besnier in diametralen Gegensatz, welcher nach seiner Definition der Dermatose als einer „juckenden, centrifugal und serpiginös sich ausbreitenden Hautkrankheit mit polycyklisch confluierenden Eruptionen, die abgerundete Ränder, fettige Krusten, eine Exfoliation in grossen, fettigen, psoriatischen Lamellen oder pityriatischen, dünnen Schuppen zeigen“, hinzufügt: „aber in allen Fällen ist sie ein Ekzem“. Gaucher hält gerade das trockene, circinäre, figurierte, seborrhoische Sternalekzem für ein Ekzem, wie schon Bazin dasselbe „Eczéma acnéique“ getauft hatte.

Bei Entscheidung dieser Frage kommt natürlich alles auf die Definition des Ekzems an, und ich brauche nicht erst zu beweisen, dass nach unserer Definition diese „seborrhoische Dermatitis“ (Crocker, Jarisch) ein echtes Ekzem ist. Aber wohl muss ich darauf hinweisen, dass Autoren von der klinischen Einsicht wie Brocq und Audry nur deshalb natürlich dem seborrhoischen Ekzem die ekzematöse Natur absprechen, weil das Bläschen und Nässen bei demselben keine erhebliche Rolle spielen, und weil mit Ausbildung der letzteren der typisch seborrhoische Charakter wiederum verloren geht. Diese Verquickung der Vesiculation mit dem Ekzembegriff hat, wie ich im historischen Theile gezeigt habe, heutzutage keinen Sinn mehr. Entweder man müsste, wenn man mit Brocq Willanist sein will, auch den Sprung um ein ganzes Jahrhundert wirklich zurückmachen und nur einige traumatische, vesiculöse Dermatitiden Ekzem nennen wie Willan. Das will aber Brocq gar nicht; denn er schliesst die traumatischen Dermatitiden von unserem heutigen Ekzem aus. Oder man gibt den Willan'schen Ekzembegriff auf und stellt sich mit Rayer und Devergie auf den Boden, diejenigen Dermatosen Ekzem zu nennen, deren Bilder sich aus denen der Willan'schen Impetigines und Porrigines allmählich entwickelt und nachher unter Hebras Führung eine fester umrissene Gestalt gewonnen haben, dann muss man diese Ekzemgruppe consequenterweise von der Vesiculation als einer conditio sine qua non befreien, wie das Devergie und Hebra schon gethan haben. Niemand würde sich mehr als ein Willanus redivivus in der That heute wundern müssen, dass auf seine Autorität hin Bläschenbildung und Nässen einer Krankheitsgruppe als pathognomonisches Zeichen angeheftet werden, die er gar nicht in seine Familie der Vesiculae hineingenommen hat, und wiederum würde niemand mehr als Willan es gutheissen, wenn jener

neuen Krankheitsgruppe der französischen Autoren diejenige Form zugezählt wird, die er, wenn er sie seinerzeit als Entität begriffen hätte, sicher zu seinen Porrigines gestellt haben würde — das seborrhoische Ekzem. Hiernach ist es auch zu beurtheilen, wenn Brocq in neuerer Zeit, gestützt auf Audry und unter Zustimmung von Neisser, die Pityriasis capitis, den gelben Fleck und auch das Sternalekzem vom seborrhoischen Ekzem ausschliessen will; es ist wohl consequent, im Sinne der Bläschentheoretiker, trägt aber nicht der historischen Wandlung des Ekzembegriffes Rechnung, deren Resultate sonst von denselben Autoren durchaus anerkannt und verwertet werden. Uebrigens ist gerade Brocq an anderen Stellen seiner öfter citierten wichtigen Arbeit gar nicht so weit von meiner Auffassung des seborrhoischen Ekzems entfernt; denn, nachdem er anerkannt hat, dass die von mir aufgestellten klinischen Thatsachen exact beobachtet sind, dass die Affection viel mit den alten „Seborrhoeen" gemein hat, die Ekzematisation bei derselben eine grosse Rolle spielt, sodass sie geradezu als eine präekzematöse Dermatose gekennzeichnet werden kann, und dass sie zu speciellen therapeutischen und prophylaktischen Indicationen Anlass gibt, schliesst er mit dem Satze: „Die Ekzematisation ist vielleicht doch keine Complication, sondern trifft das Wesen des Processes." Die „Seborrheïden" von Audry und Brocq sind für mich deshalb Ekzeme, weil sie wie andere trockene Ekzeme die Eigenschaft haben, durch unbedeutende und verschiedenartige Reize leicht in vesiculöse und nässende Ekzeme verwandelt zu werden; sie sind wie alle trockenen Ekzeme latent und potentiell feucht und zeigen diese Eigenschaft auch histologisch durch das Vorhandensein von parenchymatösem und intercellulärem Oedem der Stachelschicht, von Parakeratose und beginnender Spongiose. Vesiculation und Nässen bilden bei ihnen gerade so einen einseitigen Excess wie die typisch ausgebildete Parasteatidrose; letztere schwindet, wo erstere hervortritt, und umgekehrt. Besnier will denn auch die pityriatiformen, psoriatiformen und anderen trockenen Formen bei den übrigen Seborrheïden erhalten und für alle den Namen: seborrhoisches Ekzem conserviert wissen,[1]) „da sie alle das Besondere haben, sich gelegentlich zu ekzematisieren, sich in seborrhoische Ekzeme zu verwandeln und den Träger mit Ekzemgefahr zu bedrohen".

Für mich ist das seborrhoische Ekzem die wichtigste aller Ekzemformen, und zwar aus folgenden wissenschaftlichen und praktischen Gründen:

---

[1]) Speciell möchte Besnier nicht die alten Namen: Pityriasis capitis, diverse Seborrhoen, Circinaria etc. mit dem Irrthum, sie für eigene Krankheiten zu halten, wieder aufnehmen. Er perhorresciert auch die neuen Namen: Mykosis seborrhoica, épidermite desquamative psoriasiforme parasitaire und eczéma parasitaire mycosique indépendant de la seborrhée.

Erstens bildet es, wenn man nicht die einzelnen Ekzemfälle, d. h. Ekzemanfälle zählt, sondern die Ekzematiker selbst, die häufigste Form ekzematöser Erkrankung überhaupt.

Zweitens ist es derjenige Ekzemtypus, welcher die häufigsten Uebergänge in andere Ekzemtypen zeigt, da er in sämmtliche andere Formen überzugehen vermag.

Drittens ist von allen Anfängen in der Ekzemgeschichte des Individuums keiner häufiger als der mit einem Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems.

Viertens ist bei keinem anderen Ekzemtypus der Einfluss der Heredität und der artificiellen Dermatitis als „präexistente und accidentelle Verbesserungen des Nährbodens" (Erhöhungen der Hautdisposition) so in die Augen fallend, so leicht und sicher nachweisbar wie hier.

Fünftens ist nirgends sonst die Suche nach früheren Ekzemanfällen eine so dankbare Aufgabe, die Confrontierung der Anverwandten so fruchtbar und damit die Reconstruction des ganzen Ekzemprocesses so lehrreich und für den Hausarzt wie Dermatologen gleichermassen erziehlich wirkend wie hier.

Sechstens ist nirgends so wie hier eine Gelegenheit gegeben, durch systematische Behandlung unscheinbarer, aber leicht erkennbarer Anfangstypen prophylaktisch gegenüber dem Ausbruch schwerer Ekzemtypen zu wirken und Ekzematiker nicht nur von dem augenblicklichen Anfall, sondern vom ganzen Ekzemprocesse zu befreien.

Siebentens endlich ist das seborrhoische Ekzem die bisher am besten studierte Ekzemart und bietet daher ein gutes Vorbild, wie durch Gruppierung zusammengehöriger Anfangs- und Höhetypen aus der Masse lose aneinandergereihter Formen allmählich eine Gruppe scharf charakterisierter Ekzemarten durch fortdauernde Arbeit entstehen kann.

Dass ich die hier niedergelegten Anschauungen über das seborrhoische Ekzem nicht stets besessen und vertreten habe, ist bei der Complexität des Gegenstandes wohl begreiflich. Von dem dringenden Wunsche beseelt, durch schärfere Analyse aus der schablonenhaften Stadienlehre des Ekzems hinaus auf ein fruchtbareres Feld zu gelangen, hatte ich mir bis 1886 einige lose, besondere Typen angeeignet, deren Bezeichnung und Stellung nichts weniger als fest waren. Durch das Studium der alten Seborrhoen gelangte ich dann 1887 zur Conception des seborrhoischen Ekzems, die sich für meine persönlichen Kenntnisse des Ekzems ungemein fruchtbar erwies, aber zunächst bei weiterer Beobachtung der zahlreichen Uebergänge in andere Ekzemtypen die unliebsame Folge hatte, sich wieder in einen allgemeinen Ekzembegriff zu verflüchtigen. Erst durch das Studium der Histopathologie des Ekzems gewann das seborrhoische Ekzem als ein bestimmter Typus neben anderen seinen Platz in der Gruppe der Ekzemformen, und ich glaubte damals, auf die im grossen und ganzen einheit-

lichen histologischen und histobacteriologischen Befunde gestützt, die einheitliche Anschauung vom Ekzem, der ich von Anfang an gehuldigt, aufrechthalten zu können. Von dieser Ansicht hat mich ein eingehendes bacteriologisches Studium des Ekzems in den letzten Jahren zurückgebracht, da ich verschiedene Infectionsträger des Ekzems kennengelernt habe. Die Frage, ob der hier von mir aufgestellte Typus des seborrhoischen Ekzems eine ätiologische Einheit bildet, muss ich demnach ebenfalls offen lassen. In allen pityriatiformen Anfangs- und Höhetypen, sowie in allen Fällen psoriatiformen Ekzems habe ich freilich nur den Triclimactericus eczematis tenuis gefunden; ebenso die Herren Dr. Moberg und Warde in meinem Laboratorium. Aber bei anderen Formen desselben Typus fanden sich auch häufig andere Coccen, wie z. B. der Diclimactericus albus flavens, der Flaschenbacillus und Seborrhoebacillus. Die letzteren beiden Bacillenarten, sowie ein Coccus wurden auch von Sabouraud bei diversen seborrhoischen Affectionen constatiert. Die parasitäre Natur des seborrhoischen Ekzems überhaupt ist merkwürdigerweise nie bezweifelt worden; ich sage merkwürdigerweise, da die dafür beigebrachten Gründe, abgesehen von den gelungenen Uebertragungsversuchen Audrys und den Fällen von spontaner Infection von Perrin, wesentlich stets darauf hinausliefen, dass die Efflorescenzen der seborrhoischen Ekzeme scharf und oft hoch umrandet sind, serpiginös sich ausbreiten und unter antiparasitären Mitteln, besser gesagt, starken Mitteln der reducierenden Arzneigruppe, anstandslos heilen; diese Gründe passten jedoch genau ebenso gut auf die Efflorescenzen der Psoriasis, die man nicht nur ängstlich (Brocq) von dem seborrhoischen Ekzem trennte, sondern auch bemüht war, als nicht parasitäre Affectionen der Haut aufzufassen. Für mich ist die scharfe Umrandung, mag sie in einer Randerosion oder Randakanthose bestehen, für die klinische Annahme des Parasitismus nicht massgebend, wohl aber sind es ausser der langsamen serpiginösen Ausbreitung und dem Erfolge der äusseren Mittel die im Capitel der allgemeinen Aetiologie angegebenen Gründe.

Die Formen des seborrhoischen Ekzems sind sehr zahlreich, und es ist nicht leicht, dieselben alle unter wenige, scharfumrissene Typen zu subsummieren. Das wird jeder Arzt unterschreiben, der sich dem Studium dieser bunten Scala von Ausschlägen widmet, welche von einem leicht schuppigen Fleck bis zur mit dicken Krusten belegten psoriatiformen Scheibe uns alle erdenklichen Bilder vorführt. In der Ueberzeugung, dass es besser ist, seltenere und weniger klare Fälle zu übergehen und mit möglichst wenigen Typen auszukommen, werde ich im Folgenden nur diejenigen beschreiben, die sich durch häufiges Vorkommen und prägnante Erscheinungen auszeichnen. Die ältere Eintheilung in Antheme und Synantheme habe ich zugunsten der für diese Darstellung im allgemeinen besseren der Anfangstypen und Höhetypen aufgegeben.

a) Anfangstypen des seborrhoischen Ekzems.

1. Gelbfärbung der Haut (Vergilbung, Gelber Fleck).

Eine diffuse, sich allmählich in die normale Hautfarbe verlierende eigenthümliche Gelbfärbung der Haut finden wir sehr häufig als Anfangstypus eines seborrhoischen Ekzems im Gesichte solcher Personen, die an deutlichen Symptomen desselben am Kopfe leiden (Pityriasis capitis, Eczema seborrh. psoriatif. nummulare et annulare capitis). Die Vergilbung nimmt die Mittelpartie des Gesichtes um Nase und Mund ein und verleiht den daselbst befindlichen Falten (Nasal-, Nasolabial-, Labiomentalfalten) ein blassgelbes bis gesättigtgelbes, bei Anämischen selbst grünlichgelbes Colorit. Die gelbe Nüance tritt noch prägnanter hervor, wenn sie — wie häufig — nach aussen in eine rothe, etwa fingerbreite Zone übergeht, die ihrerseits nach aussen verwaschen in die gesunde Farbe der Seitenpartien des Gesichtes ausstrahlt. Auch sonst ist die Vergilbung immer dort am schärfsten ausgeprägt und am leichtesten bemerkbar, wo sie von der normalweissen Haut durch eine rothe Zone getrennt wird, wie beim E. seborrh. petaloides und E. seborrh. papulo-vesiculosum multicolor. Jener rothe Hof des gelben Fleckes stellt selbst einen Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems, das E. seborrh. erythemato-pityrodes, dar und erhält durch eine Beimischung der charakteristischen gelben Farbe eine besonders helle, frische rothe Nüance. An Stelle des gelben Fleckes selbst ist aber jedesmal alle Röthe verschwunden, man erblickt keine der sonst die Nasolabialfalten so gerne auszeichnenden oberflächlichen venösen Capillaren und Capillarnetze; der gelbe Fleck ist also stets zugleich ein relativ (zur Umgebung) anämischer. Die Oberfläche der gelben Zone ist hin und wieder glänzend, wie eingeölt, und gibt viel Fett an Seidenpapier ab, meistens aber nur matt, ohne Glanz, selbst wenn die angrenzende Haut der Nase eine fettglänzende Oberfläche hat. Um eine einfache, äusserlich anklebende Fettschicht kann es sich mithin bei der Vergilbung nicht handeln, ebensowenig um eine Gelbfärbung, wie sie nach Blutungen oder bei einer leichten Pigmentierung oder einer gleichmässigen Verdickung der Stachelschicht vorkommt, wogegen neben anderen Gründen schon die Farbennüance spricht. Das Diaskop belehrt uns weiter, dass auch eine Zelleninfiltration in der Cutis mit Verdrängung des collagenen Gewebes mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, da unter dem Glasdrucke die Farbe immer die gleiche Nüance und die ihr eigene Homogenität behält. So können wir per exclusionem nur schliessen, dass es sich bei der Vergilbung der Haut um einen eigenartigen, mattgelben Stoff handelt, der in die obersten Hautschichten diffus eingelagert ist, und da er sich stets an der Stelle oder in der nächsten Umgebung besonders fettreicher Re-

gionen findet, werden wir wohl nicht fehlgehen, in demselben eine pathologische Fettsubstanz, eine Art Lipochrom, oder das Derivat einer solchen zu sehen, deren Natur noch vollkommen zu erforschen ist.

Weitere Lieblingsstellen nach den Nasolabialfalten sind die Umgebung der Achselhöhle, besonders die auf dem Pectoralis major vorgeschobene Hautfalte, die vordere und hintere Schweissrinne des Rumpfes, d. i. die Sternal- und Interscapulargegend, die Ellenbeuge, Kniebeuge, Leistenbeuge, Analgegend, in geringerem Masse auch die Umgebung des Nabels und der Fussknöchel. Das diesen Regionen Gemeinsame ist das Vorkommen grosser Knäueldrüsenpackete oder voluminöser Talgdrüsen, mit denen die Vergilbung in irgend einer Verbindung stehen muss, obwohl es sich nicht um das normale Secret weder der einen noch der anderen Drüsenart handeln kann.

Diese Vergilbung kommt aber nicht nur regionär mit oder ohne seborrhoische Efflorescenzen vor, sondern ubiquitär in directem Anschluss an die Efflorescenzen einer Reihe von anderen seborrhoischen Höhetypen, die durch dieses Symptom eine eigenthümliche Buntfarbigkeit annehmen. Unter denselben zeigen sie begreiflicherweise am besten diejenigen, bei denen die gröberen, massigeren Efflorescenzen im Bilde zurücktreten, mit einem Worte, sie gehören vorzugsweise den zierlicheren Formen an, wie dem E. seborrh. papulo-vesiculosum multicolor, dem E. seborrh. petaloides und dem E. seborrh. magnareatum flavum. An den mit starker Akanthose, Röthe und Abschuppung behafteten Typen (E. seborrh. psoriatiforme, Rosacea seborrhoica, E. seborrh. exfoliativum malignum) ist sie auch wohl vorhanden, erscheint aber nur als eine Nüancierung der rothen Farbe und tritt erst wieder reiner hervor, wenn diese Formen abheilen, z. B. zuweilen im Centrum der Ringe des annulären psoriatiformen seborrhoischen Ekzems. Eine stärkere Ausbildung des Nässens lässt die Vergilbung vollständig verschwinden. Jucken ist mit der gelben Verfärbung nicht verbunden, wohl aber treten hin und wieder stechende Empfindungen auf. Dieselben sind meistens die Vorläufer von papulo-vesiculösen oder erythemato-squamösen, kleinen Eruptionen auf der gelbgefärbten Fläche. An diesen Stellen röthet sich die Haut, wird berührungsempfindlich, etwas juckend, dann entweder feucht oder schuppend. Am leichtesten beobachtet man diesen Typuswechsel an dem Rande der vergilbten Nasolabialfurche.

Eine Behandlung erfordert die Vergilbung nur, wo sie in auffälliger Weise in der Gesichtsmitte auftritt. Hier sind dieselben milde reducierenden und eintrocknenden Mittel am Platze wie bei allen leichten seborrhoischen Affectionen: Puder und Pasten, die Zinkoxyd, Schwefel, Kieselgur enthalten, sodann Entfettungen durch Seifenwaschungen und alkoholisch-ätherische Abreibungen. Wo höher ausgebildete Typen des seborrhoischen Ekzems vorliegen, wie psoriatiforme Ekzeme, Rosacea etc., schwindet die Gelbfärbung mit der gegen jene gerichteten Behandlung.

2. Fettige Kruste (Crusta sebacea).

Während man an der Vergilbung der Gesichtshaut den Seborrhoiker, den Candidaten oder Besitzer des seborrhoischen Ekzems, schon von Weitem erkennt, ist das Vorhandensein eines anderen Initialsymptoms, der fettigen Kruste, erst bei näherer Inspection zu erkennen. Ihr Lieblingssitz ist der behaarte und besonders der schwach behaarte und blond behaarte Kopf des Säuglings, wo die mehr oder weniger dünnen und dicken, fettigen und trockenen, im allgemeinen wachsartig knetbaren und dunklen bis braunschwarzen Plättchen mehr den Eindruck einer Unreinlichkeit als einer Krankheit machen. Sie sind selbst dem Volke ebensogut bekannt wie ihre schwierige Entfernbarkeit, und aus dem letzteren Grunde und weil in den meisten Fällen sich keine Hautkrankheit anschliesst und sie spontan vergehen, kommt die Legende wie immer der Indolenz zuhilfe und erfindet zum Heile der Mütter, nicht der Kinder, für sie den Ruf der Unantastbarkeit. In manchen Gegenden Deutschlands — und jede Provinz hat ihren eigenen Namen für diese Krusten — hält man sie daher für ein Zeichen besonderer Gesundheit und conserviert sie so lange wie möglich. In Wirklichkeit bergen sie stets eine Ekzemgefahr. Schon ihre schwierige Entfernbarkeit, welche die prolongierte Anwendung von Oelbädern ausser dem Seifen nöthig macht, zeigt, dass sie nicht einfach aufgelagertes Fett sind; sie stellen denn auch in der That Schuppen dar, welche viel Talgdrüsenfett und Pigment enthalten; letzteres besteht nicht aus Schmutz, ist nicht abwaschbar, sondern haftet den Horn- und Talgzellen als ein diffuses und körniges Product der Oberhaut an. Sie enthalten ausserdem die Organismen des Ekzems, und die Oberhaut unter denselben ist bereits katarrhalisch erkrankt; sie bilden sich daher sofort nach der Entfernung wieder, nur in der mehr trockenen Form pityriatischer Schuppen. Wenn sich aus diesem Initialsymptom das seborrhoische Ekzem des Kinderkopfes entwickelt, findet man unter ihnen und in der Umgebung die Haut stärker geröthet, die Kinder beginnen sich zu scheuern und zu kratzen und übertragen auf diese Weise noch rascher, als die Affection spontan fortschreiten würde, dieselbe auf alle Theile der Kopfhaut und weiter auf Schläfen, Stirn, Augenbrauen, Wangen, Ohren und Nacken. So entstehen aus fettigen Krusten die serösen Krusten des crustösen und nässenden Ekzems allein durch stärkere Accentuation der Spongiose gegenüber der anfangs allein vorhandenen Parakeratose und Parasteatidrose.

Ganz dieselbe Affection kann einen ebenso schleichenden Anfang in den Cilien der Säuglinge nehmen; jedoch sind es gewöhnlich ältere Kinder, die diesen Gang aufweisen. Auch hier machen die fettigen Borken des Ciliarrandes, solange die Conjunctiva noch nicht mitgereizt ist, mehr den

Eindruck einer Unreinlichkeit als einer Krankheit. Auch um diese Brutstätte des seborrhoischen Ekzems pflegt sich die Umgebung der Kinder wenig zu bekümmern. Anders, wenn die fettigen Krusten sich in seröse verwandeln, die Conjunctiva hyperämisch wird, auf dem Wege des Thränennasencanals die Reizung und die Ekzemcoccen selbst die Nasenschleimhaut, Lippe und die Gesichtshaut erreichen und durch die vermehrte Secretion und Auflockerung der Hornschicht zusammen mit dem Kratzen der Finger und dem Wischen des Taschentuches ein papulo-vesiculöses oder crustöses Ekzem des Gesichtes entsteht.

In diesen beiden Gängen des seborrhoischen Ekzems von der seborrhoischen Kruste bis zum crustösen Ekzem sind gleichzeitig die beiden Hauptbilder gezeichnet, unter denen das seborrhoische Ekzem des Kinderkopfes verläuft, die eine in Form eines Helmes mit offenem Visier, wo die Mittelpartie des Gesichtes freibleibt, und die andere, welche gerade das Mittelgesicht, die Region der Schleimhauteingänge befällt.[1]) Dass der verschiedene Gang der beiden Formen wesentlich durch den verschiedenen primären Sitz der initialen seborrhoischen Krusten bedingt wird, ist für die meisten Fälle sicher richtig; man könnte sie als laterofaciale und mediofaciale Form des seborrhoischen Gesichtsekzems der Säuglinge unterscheiden. Dass viele Uebergänge vorkommen, liegt in der Natur der Sache. Ausser in das crustöse Ekzem finden sich beim Säuglinge vielfach Uebergänge von der seborrhoischen Kruste zum bunten papulo-vesiculösen und zum intertriginösen Typus, bei älteren Kindern auch zum psoriatiformen. Erwachsene dagegen zeigen der Hauptsache nach nur einen Fortschritt von de seborrhoischen Kruste zu den trockenen Formen des psoriatischen, nummulären und annulären Typus, zur Rosacea und zur Alopecia seborrhoica Gewöhnlich dehnt sich die trockene seborrhoische Kruste weit über di Kopfhaut aus in multiplen Herden des Scheitels oder auch continuierlic zu grösseren Scheiben, ehe stärker entzündliche Phänomene wahrnehmba werden. Zuweilen werden diese erst bemerkt, wenn die Affection die nackt Haut der Haargrenze erreicht (Corona seborrhoica). Hinter den Ohren seltener am übrigen Kopfe geht der Typus über in den crustösen un nässenden. Vieles von dieser Form entspricht dem, was man in frühere

---

[1]) Diese letztere Form habe ich wegen der Mitbetheiligung der Schleimhäute i Form phlyctänulärer Entzündung der Cornea und Conjunctiva wegen der Wirksamke des Tuberculins und der oft folgenden tuberculösen Affection der Drüsen des Unte kieferwinkels in früheren Darstellungen als das „tuberculöse“ Ekzem bezeichnet un ihr Bild durch Einbeziehung von Impetigo vulgaris-Fällen derselben Region über Ge erweitert. Nachdem meine Bemühungen zur Auffindung des Tuberkelbacillus d scheiterten, ich die Impetigo vulgaris genauer kennen lernte und ebenso das sebo rhoische Ekzem der Augenlider, habe ich das „tuberculöse Ekzem“ aufgegeben. In d selbe haben sich die Impetigo vulgaris einerseits und das mediofaciale seborrhoisc Ekzem andererseits getheilt.

Zeiten Seborrhoea sicca nannte und für eine reine Talgdrüsenhypersecretion hielt.

Sporadisch kommt eine Form der Crusta sebacea auch bei älteren Leuten im Gesicht, auf dem Kopf, den Genitalien und am Rumpfe vor, die meistens nicht zu ausgebreiteten Ekzemen führt, wohl aber zu umschriebenen, juckenden und feuchten Ekzemscheiben. Derartige sehr lange bestehende seborrhoische Krusten können bekanntlich auch der Ausgangspunkt von Carcinomen werden.

Die Crusta sebacea ist nicht leicht radical zu entfernen. Stets sind Oelbäder nöthig, abwechselnd mit Seifenwaschungen. Die Oberhaut nach Abfall der Krusten muss aber noch lange mit Zinkschwefelpaste, Ung. resorcini oder pyrogalloli comp. behandelt werden, wenn ein Recidiv verhindert werden soll.

3. Pityriasis maculata et areata.

Die Einreihung der Pityriasis capitis unter die Anfangsformen des seborrhoischen Ekzems hat anfangs viel Bedenken und Widerspruch erregt. Neuerdings ist ein Umschwung eingetreten, indem die französischen Autoren unter Führung von Besnier, Brocq und Audry den continuierlichen Uebergang aller pityriatischen in die psoriatischen Formen des seborrhoischen Ekzems und die Pityriasis alba des Gesichtes als einen gewöhnlichen Anfangstypus des letzteren anerkennen. In der That bedarf es bei der mit Pityriasis capitis einhergehenden Pityriasis alba des Gesichtes nur einer Rasur der Kopfhaut, um sich zu überzeugen, dass das Kopfschuppen dabei in Wirklichkeit auch nur der Ausdruck einer Pityriasis alba capitis, d. h. einer herdförmigen Abschuppungsanomalie des behaarten Kopfes und dass die als „seborrhoisch“ anerkannte Pityriasis faciei alba mit der gewöhnlichen Pityriasis capitis identisch ist. Es bleibt ja immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass später der Uebergang der rein schuppigen Formen in die entzündlichen und feuchten als die Entstehung einer Mischinfection, als das Aufpfropfen eines starken Hautkatarrhs auf einen davon ätiologisch verschiedenen, schwächeren erkannt wird. Soviel muss aber jetzt schon anerkannt werden, dass in vielen Fällen der Uebergang örtlich und zeitlich so allmählich stattfindet, dass keine feste Grenze gezogen werden kann, und dass im Grunde der rein schuppige Katarrh ebensowohl eine entzündliche, flächenhafte, parasitäre Oberhauterkrankung mit Neigung, auf stärkere Reize mit stärkeren Symptomen zu antworten, ist, wie jedes andere Ekzem auch.

Eine wesentliche Eigenschaft der Pityriasis alba ist ihre Neigung, umschriebene, kreisrunde oder ovale Herde zu bilden, welche bei guter Beleuchtung einen zarten, aber doch scharfen Contur erkennen lassen. Der letztere ist in diesem Falle weder durch eine Randerosion wie bei

dem Typus circumcisus, noch durch eine Randakanthose wie beim Typus psoriatiformis annularis erzeugt, sondern einfach durch die Grenze zwischen gesunder, glatter und kranker, schuppiger Hornschicht und zuweilen durch eine nach innen überhängende zarte Hornfranse verstärkt. Diese pityriatischen Flecke sind also flach und nicht hyperämisch. Die partielle Abhebung vieler kleinster Schüppchen auf ihrer Oberfläche macht sie für den darüber streichenden Finger rauh, aber nicht merklich erhaben. Ihre Farbe ist im Gesichte grauweiss oder graugelblich; bei dunklem Teint heben sie sich sogar als weissliche, helle Flecke von der gesunden Umgebung ab. Auf Hals, Rumpf und Extremitäten kommen dunklere gelbgraue und braune Farbennüancen vor. Anatomisch repräsentieren sie demgemäss die denkbar schwächste Form des parasitären Hautkatarrhs, indem sie allein die Parakeratose aufweisen ohne Hinzutreten von Akanthose, Spongiose, Parasteatidrose und Dermitis superior. Auch das Jucken ist nur schwach ausgeprägt, doch immerhin vorhanden. Die Grösse der Flecken ist meistens nicht bedeutend; auf dem behaarten Kopfe, im Gesichte und am Halse weisen sie einen Durchmesser von 6—10 *mm* auf; auf Rumpf und Extremitäten von vornherein grösser, 1—2 *cm*, können sie durch langsames, peripheres Wachsthum einen solchen von 5—6 *cm* erreichen. Sie confluieren gern mit polycyklischen Contouren und bedecken dann grosse Flächen, z. B. die gesammte Kopf- oder Gesichtshaut, die obere Hälfte der Brust u. s. f. in durchaus gleichmässiger Weise, ohne centrale Abheilung, ohne Andeutung einer Ringform oder serpiginöser Bandform. Auch die Art der Abschuppung bleibt dabei von auffallender Gleichmässigkeit, fein, der blossen Rauhigkeit sich nähernd. Nur wo regionäre Besonderheiten obwalten, ändert sich zuweilen der Abschuppungstypus. So können bei exorbitantem Befallen der Gesichtshaut um den Mund und die Orbita radiär gestellte, grössere lamellöse Schuppen auftreten. Hiermit habe ich diejenigen Eigenschaften der einfachen Pityriasis hervorgehoben, die sie von anderen Ekzemformen auffallend unterscheiden. Es sind: 1. der Mangel des Erythems, 2. die Uniformität der Abschuppung auf der ganzen Fläche, 3. der Mangel an Veränderung bei langem Bestande. Wenn ich nun noch die weiteren Besonderheiten hinzufüge, dass 4. gerade diese Form des parasitären Katarrhs neuerdings in ausgedehnten Epidemien vorkommt, was man von anderen Ekzemarten nie gesehen hat, und dass 5. mit erfreulicher Uebereinstimmung die bacteriologischen Untersuchungen[1]) bisher das Vorwalten einer bestimmten Coccenart, des Triclimactericus tenuis, ergeben haben, so wird die Anschauung vieler Autoren begreiflich, welche die diversen Formen der Pityriasis alba vom Ekzem strenge getrennt haben wollen.

---

[1]) Unabhängig ausgeführt von den DDr. Abel, Moberg, Warde und mir.

Wohlgemerkt ist diese Anschauung aber nur berechtigt gegenüber den reinen, typischen Fällen. Oefter wie diese trifft man jedoch auf gemischte Krankheitsbilder, in denen die Pityriasis zeitlich und örtlich derartig unmerkbar in gesicherte Formen des Ekzems übergeht, dass sofort der Zweifel bei einem jeden auftaucht, ob sie eine Theilerscheinung des Ekzems oder eine präekzematöse Krankheit eigener Art vorstellt. Durch Hinzutreten von Hyperämie entsteht das Krankheitsbild des erythematosquamösen, durch Akanthose und Parasteatidrose das des papulierten und psoriatiformen seborrhoischen Ekzems, durch Hyperämie und Parasteatidrose das der Rosacea, durch Spongiose und Vesiculation das vieler anderer Ekzemtypen. Eine weitere bemerkenswerte klinische Thatsache liegt in dem Gange der Pityriasisformen von oben nach unten, vom Kopf auf Gesicht, Hals, Schultern und Arme, worin sie den seborrhoischen Ekzemen gleichen. Nur selten und eigentlich nur die grossfleckige Form findet sich auf den unteren und oberen Extremitäten gleichzeitig. Einen dritten gemeinsamen Zug finde ich darin, dass anämische Häute und ebensolche Hautregionen vor allem zur Entwicklung prädisponiert sind. Ein viertes Charakteristicum ist es, dass die Pityriasisformen, wenn sie theilweise ihren Charakter ändern, fast regelmässig zunächst in einen seborrhoischen Höhetypus übergehen und von diesem aus eventuell später in einen anderen Höhetypus; sehr selten ist ein directer Uebergang in eine nässende Form. Von dieser Regel ausgenommen ist nur das erysipelatoide Ekzem des Gesichtes; in der That liegt demselben in der grossen Mehrzahl der Fälle eine unbemerkt und schleichend entstandene Pityriasis alba faciei zugrunde. Diese klinische nahe Beziehung der Pityriasis zu allen seborrhoischen Typen, sei sie nun eine genetische oder symposiale, sei sie die der Mutter oder der Wirtin, stempelt sie zu einem Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems, und zwar zu dem allerhäufigsten solange, bis eventuell weitere bacteriologische und experimentelle Untersuchungen ihre Sonderexistenz ausser allen Zweifel gesetzt haben. Dann würde sie zur wichtigsten präekzematösen Dermatose werden.

α) Kleinfleckige Pityriasis, Pityriasis maculata.

Man hat unter den einfachen, nicht erythematösen Pityriasisarten zwei Hauptformen zu unterscheiden, eine kleinfleckige und eine grossfleckige, die beide ihre verschiedenen Lieblingsorte und verschiedenen Verlauf haben, wenn sie auch in den Hauptsymptomen übereinstimmen. Die kleinfleckige (Pityriasis maculata) ist vorzugsweise farblos, weisslich, befällt den Kopf, das Gesicht und den Hals. Am Kopfe ist sie seit altersher als Pityriasis capitis bekannt. Aber es ist nicht genügend hervorgehoben, dass diese Erkrankung in ihrer typischen Gestalt kleinfleckig, nicht von vornherein diffus, sondern nur secundär confluierend, kurz, genau

dasselbe ist wie die sogenannte Pityriasis alba des Gesichtes. Die Pityriasis maculata des behaarten Kopfes ist natürlich nicht leicht von anderen Abschuppungsanomalien des Kopfes zu unterscheiden; man hat diesen Umstand, der durch die physiologische, oberflächliche Anämie der Kopfhaut (im Vergleiche mit der Gesichtshaut) und den Haarbestand bedingt wird, benutzt, um ihre Beziehungen zum seborrhoischen Ekzem überhaupt zu verdächtigen. Allein wir können schon jetzt auf einige Symptome aufmerksam machen, die den Anfangstypus des seborrhoischen Ekzems als solchen charakterisieren. Es spricht für das Vorhandensein einer seborrhoischen Pityriasis, wenn am Stirnrande und rasierten Kopfe die maculöse Beschaffenheit der Affection hervortritt, wenn das Gesicht an Stirn und Wangen Flecke der Pityriasis alba zeigt und noch mehr, wenn ein deutlicher Uebergang von einer zur anderen besteht, wenn die Schuppen mikroskopisch reichlich Flaschenbacillen und bei der Cultur den Triclimactericus tenuis aufweisen. Die asbestförmige Pityriasis (Alibert), bei welcher ganze Haarscheitel von dicken Hornlamellen verklebt sind, und die röhrenartige Schuppen aufweisende Form, bei welcher jedes einzelne Haar manschettenartig von einem kreideweissen Hornröhrchen des Follikelausganges umfasst wird, enthalten jene Organismen nicht und sind daher wohl von der Pityriasis maculata zu trennen.

Der Verlauf der Pityriasis maculata ist ein ungemein chronischer, sich meist über viele Jahre erstreckender. Sie beginnt fast immer in der Kindheit, zum Theil im Anschlusse und aus Resten von seborrhoischen Kinderekzemen, aber auch ganz ohne solche autochthon, führt dann in der Pubertät häufig zu so starker Abschuppung, dass die Producte der Kopfhaut beständig Kragen und Kleider bedecken, und lässt mit dem beginnenden Mannesalter wieder an Intensität nach, um bei einigen Individuen sich zur selben Zeit in den psoriatiformen Typus oder in die Alopecia seborrhoica zu verwandeln. Die toxische Wirkung der Pityriasiskeime muss in den letzten Jahrzehnten bedeutend zugenommen haben. Noch vor 20 Jahren war man gewohnt, die letztere unliebsame Folge als ein Vorrecht des Mannes zu betrachten. Allmählich hat sich die seborrhoische Alopecie auch beim weiblichen Geschlechte eingebürgert, bei dem sie nun nicht wie früher bei den Männern als ein geduldig zu ertragendes, nothwendiges Uebel gilt, sondern dringend Abhilfe erheischt und heute schon zu einer crux medicorum geworden ist. Gleichzeitig hat sich dasselbe Uebel beim männlichen Geschlechte insofern verschlimmert, als es in einer viel früheren Lebensepoche einzusetzen beginnt. Es ist heutzutage nichts Seltenes mehr, Knaben schon vor der Pubertät oder im Beginne derselben hierdurch alopecisch werden zu sehen.

Die Beh[illegible]ng der Pityriasis maculata ist daher in allen Fällen eine [illegible] die Prognose stets ungewiss ist. Im Anfange ge-

nügen einfache Schwefelpomaden, abwechselnd mit Seifenwaschungen; später thut man besser, gleich zum Ung. resorcini comp., wenigstens nachts, zu greifen.

Aehnliches ist in Bezug auf die Morbidität von der Pityriasis maculata faciei zu berichten. Sie war vor einigen Jahrzehnten ein relativ seltenes Uebel und gehört jetzt zu den häufigsten Hautkrankheiten. In Hamburg hat man neuerdings in Volksschulen Epidemien erlebt, in denen ein Drittel aller Schüler und Schülerinnen binnen wenigen Wochen an Pityriasis alba faciei erkrankten.[1]) Es hat sich auch hier die allgemeine Erfahrung bestätigt, dass blasse, fettarme, dunkelhäutige, schlecht genährte Individuen nicht bloss zur Erkrankung prädisponiert sind, sondern die höheren Grade der Ausbreitung zeigen, einen Uebergang vom Gesicht und Hals auf den oberen Theil des Rumpfes und die Arme, in seltenen Fällen sogar auf den unteren Theil des Rumpfes und die Beine. Hin und wieder ist dabei die Affection im Gesichte so confluent, dass sie maskenartig die Augen, Nase und Mund umgibt, nach aussen hin sogar mit festonartig geschwungenen, scharf conturierten Rändern und dicken radiären Schuppen die gesunde Umgebung überragend. Ausser plötzlichen Umschlägen in ein crustöses oder erysipelatoides Ekzem bei starken Reizen chemischer Natur wandelt sich die Pityriasis alba im Gesichte bei älteren Leuten besonders häufig in eine Rosacea seborrhoica, bei jüngeren auf dem Rumpfe seltener in ein Eczema seborrhoicum papulatum oder psoriatiforme um. Meistens betrifft diese Umwandlung nur einzelne Efflorescenzen, sodass die Herkunft aus einer Pityriasis maculata nicht zweifelhaft bleibt. In den Ellenbeugen, am Nacken und der hinteren Haargrenze, hinter dem Ohre und auf dem Halse ist eine andere Umwandlung häufiger, die in ein Eczema seborrhoicum erythemato-pityrodes durch Hinzutritt von Erythem. Gleichzeitig damit geht die rundliche, scharfe Begrenzung häufig verloren; es stellt sich Jucken ein, und die ekzematöse Natur wird unverkennbar.

Die Pityriasis maculata der nackten Haut ist ungleich schwieriger zu beseitigen als die des behaarten Kopfes. Eintrocknende Mittel wie Zinkoxyd und Schwefel haben gar keinen Einfluss. Ebensowenig schwach reducierende Mittel. Stark reducierende umsomehr, je mehr sie Röthung hervorrufen, was man ja aber bei der an und für sich unscheinbaren Affection vermeiden muss. Dagegen wirken oxydierende und die Oberhaut durchfeuchtende Mittel gut; von den physikalischen Mitteln: feuchte Dunstverbände, Glycerin und Chlorcalciumsalbe; sodann Säuren, wie Benzoësäure, Salzsäure in Wischwässern, Kühlsalben und Dunstverbänden; schwache Alkalien, wie Borax, Ammon. carbonicum in Lösungen und

---

[1]) Näheres s. Unna, Die parasitäre Natur des Ekzems. Deutsche med. Ztg. 1900, Nr. 69.

Salben; die Oxydationsmittel: H_2O_2 und Na_2O_2 als Lösung und Seife. In der Armenpraxis genügt oft schon die beständige Anfeuchtung mit glycerinhaltigem Spiritus, dem etwas Benzoësäure zugesetzt wird.

β) Grossfleckige Pityriasis, Pityriasis areata.

Die grossfleckige Form der Pityriasis gleicht in ihrer Entstehung und in den klinischen Hauptsymptomen der kleinfleckigen, unterscheidet sich aber von ihr ausser durch die Grösse der einzelnen Herde, die mark-, thaler- bis kinderhandgross sind, durch die dunklere Färbung, ihre Vorliebe für den Rumpf und die Extremitäten, die geringere Anzahl der Efflorescenzen und deren geringere Neigung zur Confluenz und zum Uebergange in andere Ekzemtypen. Diese Form kommt auch bei Kindern vor, aber öfter bei jugendlichen Erwachsenen. In seltenen Fällen mehren sich die Herde, confluieren und können dann grosse Hautstrecken, z. B. die obere Rumpfhälfte an der Vorderseite bedecken. Die gelbe oder dunkle Farbe rührt theils von einer Vergilbung, theils von einer stärkeren Entwicklung von Hornpigment her, wodurch die in jedem Falle andere Nüancierung aus dem Gelb ins Grau- und Braungelb, ja selbst ins Dunkelbraune verständlich wird. Auf dem Rumpfe erhalten die Herde dadurch oft eine gewisse Aehnlichkeit mit der Pityriasis versicolor, unterscheiden sich aber stets leicht und sicher durch das Fehlen der elementaren kleinen, rehbraunen Proruptionen letzterer Affection am Rande, durch die Grösse und scharfe Umrandung der Flecke, die geringe Neigung zur Confluenz, das Vorkommen an den Streckseiten der Extremitäten und an trockenen Hautstellen überhaupt und schliesslich den Mangel des Microsporon minutissimum. Ihr Lieblingssitz ist der Schultergürtel, die Aussenseite der Arme und die obere Partie der Brusthaut vorne und hinten mit Einschluss der Achselhöhle; sie umgeben den Hals manchmal geradezu wie ein breiter, nach unten fallender Kragen.

Die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung dieser Fälle, die sich neuerdings ebenfalls zu mehren scheinen, steht noch aus. Ihre Beziehung zum seborrhoischen Ekzem wird durch den Uebergang einzelner oder aller Efflorescenzen in das petaloide oder psoriatiforme seborrhoische Ekzem und weiterhin gelegentlich auch in ein Eczema madidans gesichert. Ich habe in einem Falle eine typische Pityriasis areata von sehr dunkler Färbung auf der Brusthaut nach erheblicher Ausbreitung und Confluenz sich in Eczema madidans in der ganzen Ausdehnung verwandeln sehen.

Die Behandlung der Pityriasis areata erfordert, und da sie auf bedeckt getragenen Körpertheilen ihren Sitz hat, verträgt auch die Behandlung mit stark reducierenden Mitteln, speciell mit Ung. chrysarobini comp.

b) Höhetypen des seborrhoischen Ekzems.

1. Eczema seborrhoicum erythemato-pityrodes.

Dieser einfachste Höhetypus des seborrhoischen Ekzems, an dessen ekzematöser Natur — im Gegensatze zur Pityriasis maculata et areata — kein Zweifel möglich ist, entsteht zumeist aus jener durch Hinzutritt der Hyperämie, sowohl am behaarten Kopfe, wie im Gesicht und Rumpfe, und es wäre folglich nichts natürlicher, als denselben auch als eine rothe Modification der Pityriasis zu bezeichnen. Aber sowohl der Name: Pityriasis rubra wie: Pityriasis rosea sind beide bereits durch ganz andere Affectionen präoccupiert, und einen dritten Namen der Art mit einem: roth bedeutenden Adjectiv zu schaffen, was ja wohl möglich wäre, halte ich für unzweckmässig. Ich leite daher die Benennung von dem entsprechenden nicht-seborrhoischen Ekzemtypus ab, dem Eczema erythemato-squamosum, indem ich das Adjectiv squamosum durch das Synonym: pityrodes ersetze, in welchem zugleich der Hinweis liegt, dass diese Ekzemform derselben seborrhoischen Reihe angehört wie die Pityriasis und gewöhnlich auch sich aus letzterer herausbildet. Solche Ekzemflecke finden sich häufig auf der Stirn, den Augenlidern, hinter dem Ohre und führen an letzteren beiden Orten (Augenwinkel, hintere Ohrfalte) leicht zur Bildung von Rhagaden; ebenso an den Mundwinkeln. An der Nasolabialfurche ist ein weiterer Lieblingsplatz, ferner am Scrotum, Anus und der Glans penis. Mit der stärkeren, durch Rosa- und Rothfärbung der Flecke sichtbar werdenden Hyperämie entsteht aber zugleich auch die Neigung: 1. zu heftigerem Jucken, 2. zur diffusen Ausbreitung, 3. zum Uebergang in feuchte und höher ausgebildete trockene Formen. Daher bildet dieser rothe, schuppige, sehr häufige Typus des seborrhoischen Ekzems auch die gewöhnliche Uebergangsstufe zwischen der Pityriasis capitis und dem nässenden Kopfekzem der Erwachsenen, zwischen der Pityriasis alba des Gesichtes und der Rosacea seborrhoica älterer Frauen, zwischen der Pityriasis areata und dem grossfleckigen psoriatiformen universellen Ekzem des jüngeren Mannesalters. Andererseits können die kleineren und grösseren rothen, schuppigen Flecke dieses Typus auch als solche lange Zeit bestehen, ihre scharfe Umrandung bewahren, sich vermehren und weit über den Körper ausbreiten. Sie stellen dann jene Affection dar, welche Brocq als Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées beschrieben hat. Und endlich können sie auch, ohne weitere Veränderungen einzugehen, sich diffus ausbreiten, confluieren, einen grossen Theil des Körpers überziehen und damit zu einer „Pityriasis rubra" im Sinne von F. Hebra führen, d. h. einer rothen, schuppenden, universellen, chronischen Dermatose, welche nirgends Papeln, Bläschen, Nässen, Oberhaut-

verdickung und andere Symptome der Höhetypen des Ekzems zeigt. Im Sinne der Hebra'schen Ekzemdefinition konnte und musste dieselbe vom Ekzem getrennt werden, nicht so im Sinne unserer Ekzemdefinition. Und so kann ich denn auch die beiden einzigen Fälle meiner Beobachtung, welche ziemlich genau auf die Hebra'sche Definition von Pityriasis rubra passen, heute für nichts anderes als sehr ausgedehnte Fälle von Eczema seborrhoicum erythemato-pityrodes halten. Freilich führten sie auch nicht zur Kachexie, sondern heilten unter entsprechender Behandlung, und freilich dehnten sie sich von oben nach unten aus und überzogen Unterschenkel und Füsse nicht vollkommen, sind also vielleicht mit Hebras Fällen doch nicht identisch gewesen. Weiss doch jeder erfahrene Dermatologe, dass im Laufe eines Menschenalters der Genius endemicus einzelner Hautaffectionen mehr wie einmal vollkommen wechseln kann, sodass einzelne Dermatosen auf Nimmerwiedersehen schwinden und ähnlichen, aber anderen Platz machen. Alle anderen zahlreichen, der Pityriasis rubra ähnlichen Fälle meiner Beobachtung, welche kachektisch wurden und grossentheils zugrunde gingen, zeigten jedoch theils vorübergehend, theils stationär Symptome ekzematöser Höhetypen und werden unter dem Typus des malignen, exfoliativen Typus beschrieben werden.

Gegenüber dem gewöhnlichen erythemato-squamösen Ekzem zeichnet sich der seborrhoische erythemato-pityriatische Typus einmal im Verlaufe dadurch aus, dass er aus seborrhoischen Anfangstypen entsteht oder in andere seborrhoische Höhetypen übergeht, dann aber auch durch objective Symptome der Einzelefflorescenzen: 1. durch die Neigung zur Vergilbung, die sich in der gelbrothen Farbe der Efflorescenz und häufig auch der gelben der nächsten Umgebung ausspricht; 2. die fettige Beimischung der Schuppen, welche auch mehr bröckelig sind und lose sitzen; 3. die an vielen Stellen bemerkbare Tendenz zur schärferen Abrundung, zur Kreisform, wenn dieselbe auch nicht so ausgesprochen ist wie bei der Pityriasis maculata und areata.

Die Behandlung des Ekzema seborrhoicum erythemato-pityrodes gelingt wesentlich leichter als die der Pityriasis maculata und areata, und zwar schon durch schwach reducierende Mittel, sonst sicher durch die stark reducierenden in Form der Unguenta composita.

2. Eczema seborrhoicum papulo-vesiculosum multicolor.

Wie der vorhergehende Typus sich durch Beimischung der Parasteatidrose aus dem erythemato-squamösen, so lässt sich der nun folgende aus dem gewöhnlichen Eczema papulo-vesiculosum durch Hinzutritt desselben specifisch seborrhoischen Factors entstanden denken. Das Beiwort multicolor drückt, wie mir scheint, ganz treffend das wesentlich Neue bei diesem Typus aus. Man findet diese heftig juckende Form in zerstreuten

Herden am ganzen Körper sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern, sie ist offenbar durch den kratzenden Finger leicht verimpfbar. Die Papeln und Bläschen entsprechen fast immer Follikelmündungen, die geröthet und an der Spitze zerkratzt und mit kleinsten Borken bedeckt sind. Zwischen diesen Papeln einer Gruppe ist die Haut gelb verfärbt, wodurch sich die rothen Papeln, braunen Börkchen und klaren folliculären Bläschen noch schärfer abheben und der ganze Herd von der gewöhnlich hellen, weissen Umgebung durch seine vielfarbige, bunte Beschaffenheit grell absticht. Dieser Typus bildet zumeist multiple, weit zerstreute Proruptionen, die von länger bestehenden einzelnen Ekzemherden verschiedener Art ausgehen, und leitet ebensowohl zu den höheren seborrhoischen Typen, insbesondere zum nächstfolgenden papulierten Typus, aber auch bei längerem Bestande zu nichtseborrhoischen, nässenden, herpetoiden und zu verrucösen und callösen Formen über. Von dem nicht seborrhoischen papulo-vesiculösen Ekzem unterscheidet sich dieser Typus einerseits dadurch, dass die Papelgruppen nicht durch eine verdickte, rauhe, sondern durch eine vergilbte, glatte Oberhaut vereinigt werden, andererseits durch den Mangel an Spongiose und kleinen, nichtfolliculären Bläschen im interfolliculären Theile der Gruppe.

Histologisch handelt es sich theils um acute Impfbläschen des Ekzems, theils um chronische Zustände der Parakeratose und Akanthose rund um die Follikelmündungen. Bacteriologisch erhält man aus den folliculären Bläschen Reinculturen von Coccen, meistens solche von Diclimactericus albus et flavens, wie denn auch gerade diese Form bereits durch Coccenimpfungen am Menschen künstlich von mir erzeugt ist.

Die rasche Beseitigung dieser Ekzemform ist stets von Wichtigkeit, da sie — insbesondere bei heissem Wetter und feuchten Unterkleidern — zur raschen Invasion der gesammten Körperfläche mit Ekzem führen kann. Hierzu genügt in fast allen Fällen die mit (2—5 %) Ichthyol versetzte Zinkschwefelpaste; nach längerem Gebrauche muss man durch Uebergang zu einfachen Fetten, Zinkleim oder Gelantcrême einer etwaigen übergrossen Sprödigkeit der Haut vorbeugen.

3. Eczema seborrhoicum papulatum, guttatum et confluens.

Unter Eczema papulatum verstehe ich etwas anderes als unter Eczema papulosum, insbesondere in dem nun einmal eingebürgerten und auch ganz bezeichnenden Ausdruck: papulo-vesiculosum. Bei letzterer Ekzemform entsprechen die Bläschen nur zum Theile, beim nichtseborrhoischen Ekzem sogar nur zum kleinsten Theile den Follikeln der Haut, die papulösen Erhebungen dagegen stellen zum grössten Theile folliculäre Prominenzen dar. Da wir jedoch bei jedem Ekzem mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass eine hinzutretende Akanthose kleine und grosse,

derbe Erhabenheiten schafft, so haftet dem Ausdruck: papulosum, wo immer die Follikel als Ekzemherde in Frage kommen, eine unvermeidbare Unklarheit darüber an, ob die Akanthose selbständig und intrafolliculär oder nur Theilerscheinung anderer und wesentlicherer Processe an den Follikelmündungen ist. Wir bedürfen daher eines Ausdruckes, der ganz unabhängig von einem eventuellen Vorkommen von Follikeln die akanthotische Erhebung der Hautoberfläche bezeichnet,[1]) und dazu bietet sich als nächstliegender der Ausdruck: papulatum, papuliert dar. Denn in dem Particip liegt unmittelbar angedeutet, dass die Erhebung durch den Process auch dort künstlich geschaffen wird, wo die natürliche Vorbedingung in Gestalt von Follikeln dazu fehlt.

Die Papulierung gesellt sich mit Vorliebe zu den pityriatischen Formen des seborrhoischen Ekzems, sowohl zur Pityriasis (alba) maculata, wie zum erythematös-pityriatischen Höhetypus. Es entstehen dadurch erbsen-, linsen-, markgrosse flache Erhabenheiten von gelblicher bis gelbrother Farbe, trockener, feinschuppiger Oberfläche, oft mit einer feinen Hornfranse am Rande versehen, deren Terrain eine mehr oder minder starke Vergilbung aufweist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um subacut unter günstigen Bedingungen, wie Beginn der heissen Jahreszeit, den ganzen Körper invadierende Ekzeme, die im übrigen die bekannten seborrhoischen Kriterien des Verlaufes zeigen, eine Entwicklung am Kopfe oder Halse, eine absteigende Verbreitung über Arme und Rumpf bis zu den Oberschenkeln, eine Vorliebe für die Bahnen der hinteren und vorderen Schweissrinnen und für die Beuge- und Contactflächen. Dabei ist zur Sicherstellung der Diagnose fast immer auch irgend eine typische Form des seborrhoischen Ekzems als Mutterherd am behaarten Kopfe, Gesicht oder anderswo seit längerer Zeit vorhanden. Diese verhältnismässig rasch in Form trockener, schuppiger, mässig juckender Scheiben den Körper überziehenden Ausschläge werden in Ermanglung einer passenden Bezeichnung meistens als acute, atypische Psoriasisformen angesehen. Sie unterscheiden sich aber von den wirklich psoriatiformen Ekzemen, in die sie bei längerem Bestande übergehen können, durch die trockene, feine Beschaffenheit der Schuppen, die geringere Hyperämie und das raschere Kommen und Gehen. Immerhin stellen sie einen häufigen Uebergang dar von pityriatischen zu psoriatischen seborrhoischen Ekzemen.

Das seborrhoische Eczema papulatum kommt in zwei Formen vor, der tropfenförmigen und der confluierenden. Erstere findet sich meistens bei Erwachsenen mit feiner, weisser, gut durchbluteter, akanthophiler Haut und mit Vorliebe an den Armen, Oberschenkeln und Rumpf.

---

[1]) Mit „verrucös" wurde nur das Resultat eines Excesses der Akanthose be-[illegible]tet.

Sie hat daher eine gewisse Aehnlichkeit mit der Pityriasis rosea Gibert und wird nicht selten mit ihr verwechselt. Die eigenthümliche, zart rothe, oft geradezu pfirsichblüterothe Farbe der Efflorescenzen der letzteren, ihr Ausgang von einem meist am Rumpfe seit Wochen bestandenen Mutterherde, die Ausbreitung zuerst und hauptsächlich an den Seitentheilen des Bauches, der Mangel specifisch seborrhoischer Symptome, vor allem der gelben Farbe, der fettigen Beschaffenheit der Schuppen, des Ganges von oben nach unten, die Abwesenheit einer längeren seborrhoischen Vorgeschichte und der bekannten Ekzemorganismen, sowie aller Mikroorganismen, die mit unseren bisherigen Methoden nachweisbar sind, überhaupt, endlich der subacute Verlauf ohne Neigung zu Recidiven lässt jedoch die Pityriasis rosea in allen Fällen bei einiger Aufmerksamkeit von dem Ekzema seborrhoicum papulatum guttatum unterscheiden. Es ist besonders diese tropfenförmige Art, deren $^1/_2$—$1^1/_2$ *cm* im Durchmesser haltende Efflorescenzen bei längerem Bestande sich concentrisch ausdehnen, auch wohl — doch nur selten — confluieren, erhabener, röther und dickschuppiger werden, welche sich hin und wieder allmählich in ein psoriatiformes Ekzem umwandelt. Dann tritt auch eine Neigung zur Serpiginosität und Ringbildung auf, die sonst dem Eczema papulatum fremd ist. Auch ohne diesen Uebergang stellt die tropfenförmige Form die schwerere und weniger rasch heilbare dar. Nachdem etwaige Reizungssymptome der Gesammthaut durch Zinkschwefelpaste rasch beseitigt sind, muss man sofort zu stärkeren Reductionsmitteln übergehen, wobei darauf zu sehen ist, dass diese selbst keine Reizungshalonen erzeugen, welche gerade für die Ausbreitung dieser Form gefährlich sind. Am empfehlenswertesten ist es daher, das Ung. reducens compositum abwechselnd mit Zinkschwefelpaste zu gebrauchen.

Einen milderen, weniger auffälligen Verlauf hat das Eczema seborrhoicum papulatum, welches von Anfang an als ein confluierendes auftritt. Am reinsten und ausgeprägtesten sieht man es bei Kindern, und zwar öfter bei blasser und leicht pigmentierter Haut. Auch dieses entsteht aus einer Pityriasis maculata. Die kleinen, zuerst senfkorngrossen, nicht folliculären Papeln confluieren alsbald zu schmalen, ovalären, kleinen Herden, die sich wieder zu ausgedehnten, papulierten, feinschuppigen, gelblichen Netzen verbinden und als solche, gemischt mit anderen Ekzemtypen, wie dem papulo-vesiculösen, ganze Körperregionen bedecken können, so den Schultergürtel, den Rücken, die Seitentheile des Bauches. Charakteristisch bei diesen blassen, gelblichen Netzen ist es, dass innerhalb derselben immer noch kleine Hautinseln gesund bleiben, auch bei längerem Bestande des Ausschlages. Die geringe Erhabenheit der papulierten Herde beim Kinde und ihre unauffällige, gelbliche Farbe machen es, dass sie oft nur bei guter seitlicher Beleuchtung sichtbar sind. Sie werden daher häufig übersehen und bilden dann wohl die Grundlage auffälligerer Höhetypen von

speciell verrucöser, aber auch nässender Form. Das netzförmig confluierende Eczema seborrhoicum papulatum der Kinder schwindet verhältnismässig bald unter einer einfach eintrocknenden Behandlung; man hat selten nöthig, zum Ung. resorcini comp. zu greifen.

4. Eczema seborrhoicum psoriatiforme, nummulare et confluens.

Die jetzt von allen namhaften Fachgenossen anerkannte Existenz des psoriatiformen seborrhoischen Ekzems ist gleichermassen wichtig für die Lehre vom Ekzem wie für die von der Psoriasis. Uebergangsfälle zwischen diesen beiden Krankheiten, die im Hebra'schen System vollkommen getrennt sind, haben schon die älteren Classiker, wie Alibert, Bazin, E. Wilson, unter verschiedener Benennung beschrieben. Neuerdings haben sich hauptsächlich Brocq und Besnier mit diesen Uebergangsformen beschäftigt. Besnier sagt, dass das psoriatiforme Ekzem nicht die Hartnäckigkeit, Recidivfähigkeit und mit jedem Recidiv sich steigernde Ausbreitung der „wahren", d. h. typischen Psoriasis besitzt. Die Psoriasis eczématisée bleibe immer eine Psoriasis, und es sei nicht nöthig, die letztere zugunsten des Ekzems fallen zu lassen. Brocq glaubte früher (1889—1890), mit Brooke, dass Ekzem und Psoriasis in gewissen Fällen nur durch die aufgepfropfte Seborrhoe verähnlicht würden, überzeugte sich dann aber bald von der Sonderexistenz einer bedeutenden, multiformen Gruppe selbständiger Dermatosen, welche zwischen Ekzem und Psoriasis eine mittlere Stellung innehalten, wahrscheinlich parasitär, mikrobisch, vielleicht inoculabel und selbst contagiös sind und ihre höchste Ausbildung in einer der Psoriasis sehr nahestehenden Erkrankungsform finden. Er gibt seiner Furcht unverhohlen Ausdruck, die Psoriasis könne unrechtmässigerweise vom seborrhoischen Ekzem absorbiert werden, erschwert aber, wie mir scheint, seinen eigenen Standpunkt und den augenblicklichen Stand der Diagnostik selbst erheblich dadurch, dass er ausser einer Psoriasis eczématisée noch ein „Eczéma psoriatisée" aufstellt. Mir scheint, besser als durch diese doppelte Uebergangsmöglichkeit kann die wirkliche Einheit von einem Gegner der Einheit nicht erwiesen werden. Die unistische Erklärung des Thatbestandes ist jedenfalls die einfachere, die eine einheitliche Erkrankung auf einem verschiedenen Hautboden (lymphophilen und akanthophilen) und mit Vorwalten bald der Spongiose, bald der Akanthose annimmt. Nach dieser Auffassung, zu der ich mich unter dem Zwange der Thatsachen im Laufe der Jahre mehr und mehr bekennen musste, und die ich jetzt (seit 1894) in aller Strenge aufrecht halte, ist die Psoriasis nur eine extreme, und zwar extrem fettlose Modification des sehr variablen psoriatiformen Höhetypus des seborrhoischen Ekzems. Fast [illegible] dem Falle eines solchen findet man einzelne Efflorescenzen, die in [illegible] auf die Trockenheit, den Luftgehalt und den silberigen Glanz der

Schuppen, sowie auf das Blutungsphänomen den strengsten Anforderungen an eine typische Psoriasispapel gerecht werden, so beispielsweise am Ellenbogen.

Die Hauptform des psoriatiformen Typus ist die münzenförmige, eine seltenere Nebenform die ringförmige. Beide können zusammen beschrieben werden, da sich die annuläre nur aus der nummulären durch concentrische Ausbreitung und centrale Abheilung entwickelt. Die nummuläre ihrerseits entsteht gewöhnlich aus kleinen, senfkorngrossen Flecken vom erythemato-pityriatischen Typus, die sich rasch über die Oberfläche erheben, sowie sie etwa Erbsengrösse erreicht haben, sich mit losen, deutlich fettigen Schuppen bedecken und eine frischrothe Farbe annehmen, welche besonders an schuppenlosen Randpartien sichtbar wird. Dabei nimmt die umgebende Haut meistens eine gelbliche Farbe an. Die Aussaat über den Körper geht unter Umständen sehr rasch und entschieden gleichmässiger vor sich als bei den anderen seborrhoischen Typen, aber es lässt sich doch auch hier meistens deutlich ein Gang von oben nach unten nachweisen, es sei denn, dass ein decursus inversus vorliegt und die Verbreitung der Aussaat beispielsweise von einem alten psoriatiformen Ekzemfleck des Unterschenkels ihren Anfang nimmt. Je frischrother die Farbe und je fettiger die Schuppen der Papeln sind, desto rascher pflegt sich das Exanthem über den Körper auszubreiten, je trockener und silberiger die Schuppen sind, desto mehr besteht die Neigung, an einzelnen Lieblingsregionen, wie behaarter Kopf, Streckseiten der Extremitäten zu verharren. Keine Region wird von diesem Typus verschont, auch nicht die Hohlhand und die Fussohlen. Die Nägel werden in der unter Nagelekzem beschriebenen Weise bei längerer Dauer des Uebels in den meisten Fällen mitergriffen.

Bei voller Ausprägung des Typus sind die einzelnen Papeln regelmässig rund oder oval, scharf von der gesunden Haut abgesetzt, mit der Schuppe 1—2 *mm* über dieselbe erhaben, von gelbrother Farbe und tragen eine lose aufsitzende, leicht abstreifbare, weissgelbliche, fettige Schuppendecke, die sich zwischen den Fingern kneten lässt. Jedoch schwankt der Fettgehalt derselben nach der Region, dem Zeitpunkte und dem Individuum beträchtlich. Nach Abhebung der Schuppen tritt bei den meisten Papeln eine glatte, frischrothe Fläche zutage, seltener ist dieselbe feucht und dunkelroth punktiert. In diesen Fällen pflegen auch die Schuppen beim Druck zu einem feuchten Brei zu zerfallen. Die münzenförmigen Papeln vergrössern sich durch langsames, unmerkliches Fortkriechen des Randes, wenn die umgebende Haut normal, durch Aussaat kleinerer Tochterherde, wenn sie gereizt ist. Dieselben fliessen bei Vergrösserung des Mutterherdes mit diesem wieder zusammen, wobei der ganze Contour zuerst mit Protuberanzen besetzt, später aber wieder regelmässig abge-

rundet erscheint. Beim Uebergange von der behaarten Kopfhaut auf die Stirn stehen die Proruptionen gewöhnlich längere Zeit still, ordnen sich in eine Reihe und zu einem rosenkranzförmigen Bande, dem seborrhoischen Diadem (Corona seborrhoica).

Bei dem psoriatiformen Ekzem sind neben starker Parakeratose besonders diejenigen Symptome ausgebildet, welche die Trockenheit und Dauerhaftigkeit der Efflorescenz bedingen, die Akanthose und Parasteatidrose. Die zellige Infiltration der Cutis ist nicht entfernt so bedeutend wie die Epithelwucherung; dagegen besteht aber eine erhebliche Gefässerweiterung, der dunklen Röthe entsprechend. Cutisödem und Spongiose kommt nur an solchen Efflorescenzen zur Geltung, welche nach Abhebung der Schuppen feucht sind. Wo diese Symptome die Oberhand gewinnen, geht das psoriatiforme Ekzem in das nässende, crustöse oder intertriginöse über, die fettigen Schuppen fallen ab, neue können sich nicht bilden oder gehen in den serösen Krusten auf, die scheibenförmige Verdickung der Papeln schwindet unter der rascheren Abstossung der Krusten, die gelbliche Farbe unter dem tiefen Roth der erodierten Fläche, genug alle specifisch seborrhoischen Symptome gehen verloren. Am Kopfe, hinter den Ohren, in der Gegend der Achselhöhle, der Genitalien, der weiblichen Brust, des Unterschenkels hat man oft Gelegenheit, diese Umwandlung wahrzunehmen. Aber fast immer bleibt sie eine partielle, auf einzelne Regionen und Efflorescenzen beschränkte, sodass die Herkunft des nässenden Ekzems aus einem seborrhoischen, psoriatiformen keinen Augenblick zweifelhaft bleibt.

Centrale Abheilung, sodass Ringformen und serpiginöse Bänder entstehen, ist beim psoriatiformen Ekzem eine seltene Ausnahme. Wo dieselbe vorkommt, pflegt sie allen Efflorescenzen eigen zu sein, kann mithin nicht auf regionäre, sondern nur auf individuelle Eigenheiten bezogen werden. Da es zugleich leichter heilbare und spärlicher recidivierende Formen sind, ist die centrale Abheilung als ein Zeichen einer geringeren Disposition der Haut zu betrachten. An dem fortschreitenden Rande dieser Ringe sind Parakeratose und Akanthose stets gut ausgebildet, die Parasteatidrose jedoch schwächer als bei den münzenförmigen Efflorescenzen. Die Schuppen sind trockener, weniger fettig und gelb, das abheilende Centrum zeigt nur selten die Farbe der Vergilbung, häufiger eine bräunliche Pigmentierung. Nässen kommt an diesen Ringen gar nicht vor.

Auf Schnitten des psoriatiformen Ekzems ist der histobacteriologische Befund nahezu gleich Null. Auf Verreibungspräparaten der Schuppen aber findet man vereinzelte Coccen, die bei der Züchtung sich als dieselben Arten herausstellen, die man bei anderen trockenen und feuchten Ekzemen findet; so ist es mir öfter geglückt, den Triclimactericus tenuis, zuweilen aber auch den Diclimactericus albus flavens zu constatieren.

Bei der Behandlung des psoriatiformen Ekzems achte man darauf, ob zur Zeit an der gesunden Haut Reizungssymptome, Röthungen und kleinste, frische Proruptionen bestehen. In solchen Fällen ist es nothwendig, die Haut zunächst durch Zinkschwefelpaste zur Ruhe zu bringen, wenn die Cur selbst nicht unter Umständen schädigend und die Ausbreitung befördernd wirken soll. Die beste und rascheste Cur ist die combinierte Chrysarobin-Pyrogallolcur (sogenannte grosse Cur). Der Kopf, die Hände und die Genitalien werden mit Ung. pyrogalloli comp., der ganze übrige Körper, soweit die Haut erkrankt ist, mit Ung. chrysarobini comp. zweimal täglich eingerieben. Sowie nach einigen Tagen eine mässige Röthung und Schwellung der gesunden Umgebung eintritt, wird unter Zinkschwefelpaste und Bädern die Abstossung der mortificierten Oberhaut abgewartet, um dann einen neuen Cyklus mit den starken Mitteln zu beginnen. Mit drei bis sechs solchen Cyklen bringt man die ausgedehntesten und ältesten Fälle derart zum vorläufigen Schwund. Dabei thut man gut, je weniger Efflorescenzen noch da sind, auch am übrigen Körper umsomehr die Pyrogallolsalbe vorwalten zu lassen, da ihre Resultate nachhaltiger sind als die des Chrysarobins. An diese Cur sollte sich in allen Fällen eine längere Nachcur anschliessen, bestehend in täglichen Bädern oder Abseifungen mit systematischer Jagd auf eventuelle Recidive. Diese sitzen stets auf dem Terrain der alten psoriatiformen Scheiben, häufiger an deren Rändern als Centren. Diese oft nur punktförmigen, eben sichtbaren Brutstätten müssen unter allen Umständen durch geeignete Salben oder Pflaster beseitigt werden, ehe sie Kraft zu neuer Aussaat gewinnen. Dazu kann man bei sehr reizbarer Haut das Ung. reducens comp., bei indolenter die stärksten Mittel verwenden, z. B. eine Salbe mit je 10 % Salicylsäure, Pyrogallol und Chrysarobin, oder entsprechende Pflastermulle. Unterlässt man diese Nachbehandlung, so recidiviert das psoriatiforme Ekzem nicht nur, sondern nimmt oft nach Jahr und Tag unter Schwund der specifisch seborrhoischen Symptome jenen trockenen Habitus an, welcher für die Psoriasis als typisch gilt.

5. Eczema seborrhoicum petaloides et circumcisum.

Es ist schon bei der ringförmigen Varietät des psoriatiformen Ekzems darauf aufmerksam gemacht worden, dass die centrale spontane Abheilung das Zeichen einer schwachen Vegetation des Krankheitskeimes ist, bedingt durch eine präexistente Mangelhaftigkeit des Nährbodens. Eine solche schwächere Ausbildung der Hauptsymptome kann aber auch durch excessive Ausbildung eines Nebensymptoms bedingt werden. So sahen wir beim Eczema callosum die übermässige Hyperkeratose fast alle übrigen Symptome zum Schwund bringen. Auch bei excessiver Ausbildung der Parasteatidrose treten die Akanthose und Spongiose auf ein beschei-

denes Mass zurück, und das Resultat sind eigenthümlich zierliche Synantheme, die durch das Vorwalten der Parasteatidrose zugleich ein besonders buntfarbiges Aussehen darbieten. Dieselben kommen in zwei Formen vor, in dem des blumenblattähnlichen (petaloides) und des umschnittenen (circumcisum) Fleckes. Beide haben ihre Prädilectionsstelle auf der Sternal- und Interscapulargegend, können sich aber von hier aus nicht nur auf die ganze obere Rumpfhälfte ausdehnen, sondern kommen ebenfalls primär, wenn auch nur sporadisch an anderen Körperregionen vor. Ich habe im Laufe des letzten Decenniums dieselben successive an fast allen Körpertheilen, im Gesicht, an den Armen und Beinen bis hinab zur Fussgegend und zum Handgelenk, in der Kreuzbeingegend und am After angetroffen. Sie sind also nicht an die Sternal- und Interscapulargegend gebunden, und wir müssen annehmen, dass die ihr Vorkommen begünstigenden Umstände hier nur gehäuft sind. Ausserdem findet man sie in der Mehrzahl der Fälle mit den verschiedensten anderen Typen des seborrhoischen Ekzems combiniert, theils so, dass an anderen Körperstellen andere Formen vorhanden sind, wie der gelbe Fleck, die Pityriasis maculata, das Eczema erythemato-pityrodes oder papulo-vesiculosum multicolor, papulatum oder psoriatiforme, die Rosacea oder Alopecia seborrhoica — theils so, dass sie direct in dieselben übergehen, was ich insbesondere bei den drei letztgenannten Typen beobachtet habe. Nach dem Gesagten ist also kein Grund vorhanden, wie Brocq es neuerdings vorschlägt, diese Erkrankung vom seborrhoischen Ekzem zu trennen und als eine Affection für sich hinzustellen, zumal die anatomischen Elemente, aus denen sie sich aufbaut, dieselben sind wie die der anderen seborrhoischen Typen und auch noch keine anderen und besonderen Organismen bei ihnen aufgefunden sind. Besnier, welcher vor mir den Typus circumcisus bereits beschrieben und auch als eine ekzematoide Affection hingestellt hatte, belässt sowohl diesen Typus wie den petaloiden in der Serie der seborrhoischen Ekzeme. Die letztere Form ist von Bazin als Eczéma acnéique, von Duhring als Seborrhoea corporis, von Erasmus Wilson als Lichen annulatus serpiginosus, von Payne als Circinaria, von anderen englischen Autoren als Flanell rash beschrieben worden, ohne vor meinen Arbeiten über das seborrhoische Ekzem als integrierender und wichtiger Bestandtheil der ganzen Serie seborrhoischer Ekzeme erkannt zu sein.

α) Typus petaloides.

Dieser ist der weitaus häufigere von beiden. Es sind maculöse oder flachpapulöse, linsengrosse, gelbrothe, mit fettigen Schuppen bedeckte Efflorescenzen, welche auf ihrem Lieblingssitze, dem Stamme, häufig jahrelang ein latentes Dasein tragen, besonders wenn an dieser Stelle sich

eine Behaarung befindet. Gereizt — und der adäquate Reiz für dieselben ist besonders Schwitzen und das Tragen eines wollenen Hemdes — pflegen sie sich langsam peripher, und zwar excentrisch auszubreiten. Aus den Papeln werden dabei einseitig offene Ringe, deren erhabene, hyperämische Ränder etwa zwei Drittel eines Kreises betragen und nach der convexen Seite rasch gegen die gesunde Haut abfallen, während sie nach der entgegengesetzten offenen Seite des Ringes allmählich abblassen, niedriger werden und zugleich die specifische Gelbfärbung aufweisen. Auf dem convexen Rande machen sich zudem stärker geröthete Punkte bemerklich, die mit kleinen Krüstchen bedeckt sind, in regelmässigen Entfernungen stehen und den Ausgängen von Lanugohaarfollikeln entsprechen. An diesen Punkten erreicht die seröse Entzündung bei dieser Form ihren Höhepunkt; sie bilden auch die Etappen beim serpiginösen Fortschreiten des Randes, indem dasselbe nicht ganz regelmässig concentrisch vor sich geht, sondern mit kleinen rundlichen Protuberanzen zuerst die nächstgelegenen, bereits gerötheten Follikelmündungen ergreift und dann erst deren Nachbarschaft dem gemeinsamen Rande einverleibt. Gewöhnlich stossen zwei, drei und mehrere derartige offene Halbringe zu einer polycyklisch ausgebuchteten grösseren ringförmigen Figur zusammen, und es entsteht eine gewisse Aehnlichkeit des einseitig roth geränderten, am Rande breiten, erhabenen, nach dem gemeinsamen Centrum sich verschmälernden, abflachenden und gelbgefärbten Synanthems mit einer bunten, geränderten, mehrblätterigen Blume, woher die Bezeichnung: petaloid, blumenblattähnlich, für die Einzelefflorescenz stammt.

Nicht immer sind die Papeln so regelmässig ausgebildet und gruppiert wie in typischen Fällen auf der Mitte des Stammes und zwischen den Schulterblättern. Besonders wo sie grössere Abschnitte der Haut, des Rumpfes und der Extremitäten bedecken, entstehen durch unregelmässiges Zusammenstossen, Auslöschen der dabei sich überschneidenden convexen Ränder und Confluenz der gelben Centren zu grösseren gelben Flächen unregelmässigere, bunte Bilder, in denen aber immer noch als charakteristisches Wahrzeichen dieser petaloiden Form das einseitige, serpiginöse Fortschreiten der rothen Ränder mit Bevorzugung der Follikelöffnungen und Hinterlassung flacher, gelbgefärbter Hautpartien deutlich hervortritt.

Histologisch ist dieser Typus charakterisiert durch eine auf die rothen Ränder beschränkte Akanthose mit Hyperämie und unbedeutender zelliger Infiltration. Nur um die Follikelmündungen herum kommt es zu stärkerer Parakeratose, Schuppenbildung und hier auch punktweise zur Spongiose, entsprechend den kleinen Krusten der Follikelausgänge. Das bisher histologisch nicht nachweisbare Element, welches die Gelbfärbung bedingt, wird wohl bei seiner hier vorkommenden extremen Ausbildung Schuld an

der Abschwächung aller übrigen Ekzemsymptome sein. Wenigstens geht es in dieser starken Ausbildung verloren, wenn der zierliche Typus petaloides sich in andere Höhetypen, z. B. den papulierten oder psoriatiformen umwandelt, wie man es besonders am Rücken und auf der Schulter hin und wieder wahrnehmen kann.

β) Typus circumcisus.

Diese zweite, seltenere Form hat dieselben Lieblingsplätze wie die petaloide, verbreitet sich aber öfter und mit ungemein zahlreichen Efflorescenzen auf den übrigen Rumpf und die Extremitäten. Gewöhnlich findet man auch beim petaloiden Typus einige Papeln nach dem umschnittenen Typus gebaut. Er unterscheidet sich von jenem dadurch, dass 1. die Vergilbung nicht so stark hervortritt, 2. die ebenfalls sich serpiginös ausbreitenden Läsionen concentrisch, nicht excentrisch sich ausbreiten, in Form allseitig geschlossener Ringe, 3. dass im Centrum dieser Ringe die Haut feinschuppig und weniger gelb ist, 4. dass der Rand mit einer feinen, leistenartigen, zirkelrunden Kruste oder nach Abstossung dieser mit einer entsprechenden feinen Ringfurche allseitig besetzt ist,[1]) 5. dass die Ausbreitung am Rande nicht sprungförmig, die Follikelmündungen bevorzugend und daher mit unregelmässigen Protuberanzen vor sich geht, sondern ohne Rücksicht auf die Follikel in wie mit dem Zirkel gezogenen Kreislinien und 6. überhaupt nicht sehr weit fortschreitet, sodass die Flecke im allgemeinen von gleichmässigem Umfange bleiben und die Linsengrösse nicht viel überschreiten. Natürlich geht diese Charakteristik genau nur auf einzelne besonders typische Fälle, und es kommen Uebergänge zum petaloiden Typus oft genug vor. Aber schon mit Rücksicht auf die genauere Feststellung der Einzelsymptome empfiehlt es sich, das Eczéma acnéique von Bazin in diese beiden Formen zu zerlegen. Auch der Typus circumcisus zeigt hin und wieder Uebergänge zum Eczema seborrhoicum papulatum und psoriatiforme. Das histologische Bild ist dasselbe wie beim petaloiden Typus, nur culminiert hier die Parakeratose und Spongiose an der Ringfurche unabhängig von den Follikelmündungen.

Bacteriologisch ist auf Schnitten dieselbe dreitheilige Flora wie bei den seborrhoischen Ekzemen des Kopfes vorhanden; neben Flaschenbacillen und kleinen Seborrhoebacillen sind es vor allem Coccenhaufen, die in der Nähe der Follikelmündungen und in diesen auffallen. Merrill[2]) hat in mehreren Arbeiten diese Flora mittels Culturen genauer untersucht, und

---

[1]) Daher der Name circumcisus, umschnitten.

[2]) Merrill, The Diplococcus Seborrhoeae. New York med. Journal 1897, p. 490, und 1897, p. 322.

es ist ihm mit zwei Arten, einer gelben und einer weissen, welche beide Gelatine nicht verflüssigen, gelungen, die zierlichen Typen dieses Sternalekzems künstlich zu erzeugen. Obwohl ich bei Nachprüfung dieser Resultate auch derartige, Gelatine nicht verflüssigende Coccen in einigen Fällen erhalten habe,[1]) ist mir eine Identificierung mit Merrills Coccen durch das gelungene Impfexperiment noch nicht geglückt.

Die Behandlung dieser Form des seborrhoischen Ekzems ist nicht schwierig. Es heilt rasch auf Application der Zinkschwefelpaste, recidiviert allerdings leicht, wenn man die wahrscheinlich folliculären Brutstätten nicht durch nachträgliche Pflege der Haut zur Ausheilung bringt. Hierzu passen vor allem Seifen, wie die Schwefel-, Schwefel-Resorcin-, Resorcin-Salicylseifen.

6. Eczema seborrhoicum magnareatum, flavum et fulvum.

An die eben besprochenen bunten Formen des seborrhoischen Ekzems schliessen sich noch einige seltenere an, welche bisher nur gelegentlich erwähnt wurden, ohne dass sie ihren festen Platz innerhalb der Serie der seborrhoischen Typen angewiesen erhielten. Man kann sie insofern auch zu den zierlichen Typen rechnen, welche auf eine schwache Vegetation des Keimes schliessen lassen, als die Hauptsymptome des Ekzems nur schwach ausgebildet und an eine serpiginös fortschreitende Randpartie gebunden sind. Aber andererseits haben sie dadurch wieder ein groteskes Aussehen und unterscheiden sich dadurch auch bedeutend von dem petaloid-circumcidierten Typus, dass sie, von einzelnen kreisförmigen Herden ausgehend, durch beständiges serpiginöses Weiterkriechen allmählich grosse Theile der Körperfläche bedecken. Es kommen dabei Kreise von 10—20 *cm* Durchmesser vor; ja ich habe ovale Herde von dem Durchmesser 20 : 30 *cm* gesehen, von denen zwei allein fast die ganze vordere Rumpfseite bedeckten. Ein zweites Charakteristicum dieser riesenfleckigen Form ist es, dass sie es trotz der grossen Ausdehnung der befallenen Area nicht zu einer vollkommenen Abheilung im Centrum bringt. Besteht keine auffällige Randpartie, so zeigen die Flecke ein ganz gleichförmiges Aussehen über die ganze Fläche bis zu dem stets scharf abgesetzten Rande. Ist eine durch rothe Färbung, stärkere seröse Exsudation oder papulöse Erhabenheiten ausgezeichnete Randpartie vorhanden, so haftet diese auffallend gleichmässige Beschaffenheit wenigstens an der anders gestalteten oder gefärbten, ausgedehnten Mittelpartie. Ein weiteres und sehr in die Augen springendes Symptom ist die lebhafte Färbung dieser Flecke, die in einigen Fällen hellgelb, in anderen dunkelgelb bis braun ist. Nach derselben kann man einen Untertypus: flavus und einen solchen: fulvus

---

[1]) z. B. „Typus Witthöft"; auch Dr. Warde fand einen solchen gelben Coccus.

unterscheiden. Beide haben ihre Besonderheiten, sind aber auch durch Uebergänge verbunden. Die gelbe Farbe ist die typisch seborrhoische der Parasteatidrosis, die braune Farbe scheint mir dieselbe Hornfarbe zu sein, welche sich zur gelben hinzuaddiert, welche auch bei manchen Fällen der Pityriasis areata eine Rolle spielt. Mit der gelben verbindet sich gewöhnlich eine fettige Beschaffenheit des Centrums, mag dasselbe wie meistens glatt oder feinschuppig sein, mit der braunen ist stets eine auffällige Trockenheit des stets feinschuppigen Centrums verbunden. Wenn die gelben Riesenflecke mit farbig ausgezeichnetem Rande fortschreiten, so besteht die Randpartie meistens aus einer oder mehreren Reihen gerötheter und papulös verdickter Follikelmündungen, deren vorderste am höchsten sind, während die darauf folgenden kleiner und blässer werden und sodann in der allgemeinen Vergilbung der Fläche verschwinden.[1]) Zuweilen ist der ganze gelbe Riesenfleck auch nur von einem rothen, leicht erhabenen, hier und da mit fettigen Schuppen bedeckten Rande eingefasst. Es kommen hier mithin ähnliche Differenzen zwischen einer folliculären und einer nicht-folliculären Randzone vor wie bei dem petaloid-incidierten Typus. Die Lieblingsregion dieser gelben Form ist Brust und Bauch, doch habe ich die eigenthümlichen Flecke auch an Armen und Beinen und in universeller Ausbreitung gesehen. In der Sternalgegend habe ich einen Uebergang zum petaloiden Typus beobachtet.

Die dunklen, braunen, trockenen Riesenflecke bevorzugen Arme und Beine und den Schultergürtel. Wie die gelbe Form sich dem petaloiden Ekzem, so schliessen die braunen sich der Pityriasis areata an, und manche Fälle derart könnte man auch einfach als riesengrosse Exemplare dieses rein schuppigen Anfangstypus auffassen. Aber in anderen Fällen bildet sich eine stärker entzündliche Randzone aus, welche alle Ekzemsymptome: Parakeratose, Akanthose, Spongiose so deutlich aufweist, dass diese Fälle zu einem eigenen Höhetypus des Ekzems gestellt werden müssen. Der Rand, solange er trocken und erhaben ist, zeigt gewöhnlich eine noch dunklere Färbung als die braune, feinschuppige Mitte. Nimmt die Randpartie einen feuchten Charakter an, wobei sie sich abflacht, so sticht sie mit ihrer rothen Farbe scharf von der braungefärbten Mittelfläche ab. Auch diese Form hat wie die gelbe Riesenform das Eigenthümliche, dass die Flecke an Zahl gering sind und an Ausdehnung ungemein zunehmen, ohne gewöhnlich zu confluieren. Auch hier sind die Flecke stets scharf begrenzt, auch wenn sie keine abweichende Randpartie ausbilden. Wo eine solche besteht, umgibt sie die Flecke vollkommen concentrisch als relativ schmale Zone. Auch hier habe ich Uebergänge zu anderen Ekzemtypen beobachtet,

[1]) Einen sehr exquisiten Fall dieser Art habe ich schon vor langer Zeit unter Namen „Eczema flavum" beschrieben. S. Unna, Ichthyol und Resorcin. Dermatol. I.

welche sowohl die ekzematöse Natur im allgemeinen, wie die besondere Beziehung zum seborrhoischen Ekzem bewiesen.

So behandelte ich noch kürzlich einen jungen, schmächtig gebauten und schlecht genährten Mann, dessen Arme und Beine an Streck- und Beugeseiten mit etwa einem Dutzend kinderhand- bis manneshandgrosser Flecke von Eczema seborrhoicum magnareatum fulvum bedeckt waren. Dieselben hatten sämmtlich eine ovale Form, eine braune Farbe, schuppige Oberfläche und eine schmale, fast schwarzbraune, etwas erhabene, rauhe Randzone. Die Flecke des rechten Unterschenkels erstreckten sich in unmittelbare Nähe eines älteren, die Mitte der Fusssohle einnehmenden schuppigen plantaren Ekzems. Im übrigen waren keine Symptome von seborrhoischem Ekzem nachweisbar. Unter der Behandlung mittels Ung. Hebrae mit Salicylsäurezusatz waren die braunen Flecke kaum geheilt, als von noch vorhandenen Resten ein Recidiv sich auf Beinen und Armen zeigte, genau in der Ausdehnung des früheren Ausschlages und deutlich von der Fussohle nach aufwärts sich verbreitend. Aber dieses Mal waren die Flecke gelb, bedeutend kleiner, breiteten sich mit rothen Rändern, von Follikel zu Follikel springend, serpiginös aus, kurz zeigten das auf den Beinen und Armen ungewohnte Bild des petaloiden seborrhoischen Ekzems. Zugleich war, sei es durch die mit Waschungen combinierte Behandlung, sei es durch die inzwischen eingetretene Sommerwärme, die Gesammthaut heller, fettiger und stärker transpirierend als vordem.

Dieses riesenfleckige Exanthem bedarf zu rascher Heilung stärkerer Mittel, die man bei Vorwalten des Erythems am Rande am besten aus der Reihe der reducierenden Mittel nimmt (Ung. resorcini oder chrysarobini comp.), bei Vorwalten des rein schuppigen, trockenen Charakters auch aus der Reihe der sauren und oxydierenden Mittel (Ung. Hebrae mit Salicylsäure, Sublimat-Salicylsalben (1 ‰ : 2 %) nehmen kann.

7. Rosacea seborrhoica, simplex et pustulosa.

In diesem Capitel hat das Studium des seborrhoischen Ekzems einen seiner schönsten Erfolge gezeitigt. Die Rosacea ist aus ihrer früheren isolierten Stellung erlöst und als eines der wichtigsten Glieder des seborrhoischen Ekzems erkannt worden. Selten hat sich das theoretische Studium eines medicinischen Gegenstandes so rasch durch den der neuen Erkenntnis folgenden praktischen Erfolg belohnt gesehen. Noch bis vor wenigen Jahren war die so viel verschriene und bespöttelte Nasenröthe eines der undankbarsten Felder dermatologischer Thätigkeit, auf dem sich mithin chirurgische Proceduren aller, auch der compliciertesten Art breit machten. Heutzutage gehört ihre Behandlung zu den einfachsten und dankbarsten der Dermatologie, da wir sie als Theilerscheinung des seborrhoischen Katarrhs und mit antiseborrhoischen Mitteln richtig zu behandeln und rasch zu heilen wissen. Die Rosacea ist mit Ausnahme der sehr seltenen, rein angioneurotischen (Frost-) Rosacea eine seborrhoische Erkrankung; besser gesagt, ist sie die Resultante zweier auf dem Mittelgebiete des Gesichtes von Schmetterlingsform sich treffender Reize, einer

das Gesicht überhaupt, hauptsächlich aber Nase und Wangen betreffenden arteriellen Gefässlähmung, die mit Wallungen zum Kopfe allgemeiner Natur zusammenhängt (Climacterium, normale Verdauungsperiode, Ingesta, Herzpalpitationen), und einer Infection desselben mittleren Gesichtstheiles von anderen Herden des seborrhoischen Ekzems, speciell vom behaarten Kopfe her. Da die Wallungen nur periodisch auftreten und nur periodische Verschlimmerungen herbeiführen, so ist der permanente Reiz des seborrhoischen Katarrhs der wichtigere von beiden, und es ist begreiflich, dass eine antiseborrhoische Therapie allein sofort einen schlagenden und manchmal sogar definitiven Erfolg hat.

Gewöhnlich entwickelt sich die Rosacea aus Flecken der Pityriasis alba faciei, welche sich unter dem Einflusse der habituellen vasomotorischen Gefässlähmung stärker röthen und den Charakter eines mehr diffusen Eczema erythemato-pityrodes annehmen. Bald geht von diesen ersten, deutlich als Pioniere des seborrhoischen Ekzems erkennbaren Flecken eine allgemeine capillare Röthung aus, welche über die einzelnen Efflorescenzen hinaus eine regionäre Ausbreitung in der vorgezeichneten Schmetterlingsform gewinnt. Innerhalb der zuerst capillären Hyperämie treten alsbald venöse, gewöhnlich sternförmig ausstrahlende, an der Nasalfurche radiär und senkrecht zu dieser angeordnete Angiektasien hervor, welche der Hautoberfläche ein buntscheckiges Aussehen verleihen, unter dem die primären Ekzemflecke verschwinden und höchstens an einer leichten Abschuppung kenntlich sind. Noch später erweitern sich die tieferen Hautgefässe ebenfalls und schimmern bläulich hindurch, wodurch, ohne dass der Charakter der arteriellen Gefässlähmung sich änderte, der gesammte Farbenton aus einem hellen Roth in ein bläuliches Roth übergeht. Besteht die Rosacea seborrhoica lange, ohne beseitigt zu werden, so schliessen sich noch zwei schwere Folgezustände an, eine pustulöse Affection und eine Fibromatose. Der erstere Folgezustand hat der Rosacea von altersher den völlig unpassenden Namen: Acne Rosacea eingetragen und sie dadurch in einen für die Erkenntnis des Wesens der Rosacea ebenso wie für die praktische Behandlung sehr verhängnisvollen und ganz ungerechtfertigten Connex mit der juvenilen Comedonenacne gebracht, welcher der Name: Acne allein reserviert bleiben sollte. So ist, um nur einen praktischen Punkt zu nennen, die Schälcur, das beste Mittel gegen Rosacea, bei der Acne als Heilmittel ganz wirkungslos. Die Pusteln bei der Rosacea, die sich überall, am hartnäckigsten aber am Kinne älterer Frauen complicierend hinzugesellen können, enthalten keine Horncysten wie die Comedonen der juvenilen Acne und sind Complicationen durch specielle Eiterorganismen der Rosacea. Im Gegensatze zur juvenilen Acne pustulosa ist die meist climacterische Rosacea pustulosa eine schwierig zu beseitigende Complication. Die Fibromatose der Rosacea, das Rhinophym, führt zu höchst

auffälligen, unschönen, gelappten Tumoren der Nase allein, die, je mehr sie sich mit Talgdrüsenhypertrophie combiniert, ein desto durchscheinenderes, gelberes, an Orangenschale erinnerndes Aussehen erhält — im Gegensatze zu der auch bei alten Acnefällen vorkommenden Fibromatose, Acne tuberosa, welche nur kleine, perifolliculäre, höckerige, über die ganze Wangen- und Nasenhaut zerstreute Verhärtungen der Haut hervorruft.

Bei der Rosacea tritt die Akanthose und Spongiose vollkommen zurück, und es verbindet sich allein die sehr unbedeutende Parakeratose mit der sonst bei den seborrhoischen Ekzemen ganz im Hintergrunde stehenden Gefässerweiterung. Diese letztere wächst, begünstigt durch die leichte Lähmbarkeit der Gesichtsarterien, zu einer ganz ungewöhnlichen Stärke an und bestimmt den Typus und den ganzen weiteren Verlauf. Nirgends sonst bei dem seborrhoischen Ekzem bilden sich die Bindegewebszellen so reichlich zu Plasmazellen um, nirgends sonst kommt es zu einer so beträchtlichen Neubildung von collagenem Gewebe. Nur die Talgdrüsenhypertrophie hat ihr Analogon in der die alten Alopecien begleitenden Hypertrophie der Talgdrüsen der Kopfhaare.

Die definitive Heilung der seborrhoischen Rosacea erfordert als Grundbedingung immer die gleichzeitige Beseitigung der sonstigen Localisationen des seborrhoischen Ekzems; ohne diese sind immer Recidive zu erwarten. Hauptsächlich handelt es sich dabei um die Beseitigung seborrhoischer Ekzeme und Alopecien des behaarten Kopfes, aber auch um solche der Lidkante und latente Ekzeme des äusseren Gehörganges, um die Pityriasis maculata faciei u. a. m.

Die Beseitigung der Rosacea selbst gelingt in hochgradigeren Fällen am raschesten durch eine wiederholte Schälung mit der 50 % Resorcin enthaltenden Pasta lepismatica. Ein Cyklus der Schälcur dauert gerade eine Woche, wobei 3—4 Tage hindurch die Schälpaste zweimal täglich eingerieben wird und die dadurch erzeugte Resorcinschwarte sich in wiederum drei Tagen als zusammenhängende dicke Membran abstösst. Bei jeder einzelnen Schälung verschwinden viele Gefässerweiterungen und verjüngt sich die Haut. Die stärksten Gefässe verödet man am besten vor der Schälung durch Ueberstreichen mit dem Mikrobrenner und lässt die kleinen Brandschorfe erst unter Ichthyol abheilen. In schwächeren Fällen genügt der Gebrauch der Pasta Zinci sulfurata rubra bei Nacht und der eines Ichthyol und Resorcin ($\overline{aa}$ 2 %) enthaltenden buntfarbenen Puders bei Tage. In eben beginnenden Fällen kann man fast immer die ganze Affection a limine beseitigen durch den Gebrauch eines solchen antiseborrhoischen Puders. Wo stärkere Blutwallungen vorhanden sind, gibt man am besten fortdauernd Ichthyol innerlich, allmählich zu hohen Dosen ansteigend (täglich 0·5—2·5). Die Blutwallungen werden dadurch sicher sehr gebessert, oft vollkommen beseitigt. Die Rosacea muss also einerseits mit Ekzemmitteln behandelt wer-

den, andererseits mit Blutwallungsmitteln. Alle chirurgischen Mittel ausser dem Brennen der grösseren Gefässe mit dem Mikrobrenner sind überflüssig. Der letztere ist auch das beste Mittel zur Beseitigung der lästigen Complication mit Pusteln; man sticht denselben einmal tief in jeden Follikel ein. Ausser ihm ist der Quecksilber-Carbol-Pflastermull und der Alkoholdunstumschlag hierfür empfehlenswert. Das Rhinophym erfordert die flache Abtragung mit dem Rasiermesser. Kleine Tumoren vereist man mit Aethylchlorid und trägt sie auf einmal ab. Für grössere ist Chloroformnarkose und flache, successive Abtragung unter beständiger Controle des kosmetischen Effectes anzurathen.

Die Nachbehandlung kann durch Anwendung der Schälpaste noch manchen kosmetischen Fehler verbessern.

8. Alopecia seborrhoica.

Die Kahlheit des Vorder- und Mittelkopfes ist eine so hervorragende, häufige und auffällige Folge des seborrhoischen Ekzems der Kopfhaut, dass dieselbe hier nicht unbesprochen bleiben darf, auch wenn den Haaraffectionen gewöhnlich ein eigenes Capitel gewidmet zu werden pflegt. Als ein vorübergehendes Symptom stellt sie sich beim seborrhoischen Ekzem des Säuglingskopfes ein, besonders wenn das letztere in eine sehr frühe Periode des Lebens fällt und mit dem sich verspätenden physiologischen Haarwechsel nach der Geburt zusammentrifft. Dann verliert der Säugling zunächst alle seine Haare, speciell auf dem Scheitel, um sie nach Heilung des Ekzems in üppigster Weise wieder zu erlangen. Ekzeme, die längere Zeit nach diesem Haarwechsel erst beginnen und schon eine starke Neubildung von Papillenhaaren auf dem Kopfe antreffen, pflegen oft ganz ohne wirkliche Alopecie zu verlaufen, auch wenn es zu weitverbreiteter Krustenbildung und Nässen kommt. Diese günstigen Verhältnisse des Säuglingskopfes beruhen offenbar auf dem Umstande, dass der Neugeborene noch relativ wenig vom Deckepithel des Kopfes zur Bildung der Epithelbekleidung tiefer Haarfollikel hergegeben hat und das relativ dicke Deckepithel auf den Reiz des Ekzems mit ebenso starker Akanthose antwortet wie beim Erwachsenen nur die nackte, lanugotragende Haut. Von diesem verdickten Oberflächenepithel geht dann aber die Bildung neuer Härchen so rasch und glatt vor sich, dass niemals eine bleibende Alopecie sich entwickeln kann.

Anders steht es mit der seborrhoischen Alopecie, die sich von der Pubertät an bis ins höchste Lebensalter hinein schleichend auf dem Boden eines seborrhoischen Ekzems entwickelt. Hier leidet in den meisten Fällen die physiologische Neubildung des jungen Haarersatzes bedeutend, der Haarwechsel wird beschleunigt, aber zugleich der Nachwuchs gehemmt und völlig gehindert, sodass allmählich eine partielle Kahlheit des Kopfes

eintritt. Am wenigsten leidet der Haarbestand unter dem nässenden Ekzem, wenn sich dieser Typus an einen specifisch seborrhoischen anschliesst. Denn hier verhindert wenigstens das fortdauernde Abwerfen der obersten Hornzellen jene Verstopfungen der Follikel und jene Bildung von Horn- und Talgcysten, die als Folgen der seborrhoischen trockenen Typen, wie gleich erörtert werden soll, eine verhängnisvolle Rolle spielen. Es kommt wohl zu einer totalen Mauserung im Verlaufe länger bestehender nässender Ekzeme, aber gewöhnlich wie beim Säugling zu einem vollkommenen und zuweilen besonders üppigen Wiederersatze.

Die beiden Formen des specifisch seborrhoischen Ekzems dagegen, die pityriatische und psoriatiforme, die sich aus den Anfangstypen der Pityriasis maculata confluens und Crusta sebacea in äusserst chronischer Weise nach der Pubertät entwickeln, führen, wenn auch nicht nothwendigerweise, so doch sehr häufig den specifisch seborrhoischen Haarverlust herbei. Derselbe befällt gewöhnlich zuerst den vorderen, der Stirn zunächst gelegenen Theil der Kopfhaut, aber so, dass das mittlere Drittel lange Zeit verschont bleibt, kriecht dann an den beiden seitlichen Dritteln nach dem Scheitel aufwärts, wo sich beide Wege der Alopecie treffen und hier zunächst in einer centralen Glatze culminieren. Lange Zeit kann die Kahlheit in dieser Weise bestehen bleiben, dass von einer runden, kahlen Mittelpartie auf dem Scheitel rechts und links zwei kahle Streifen sich nach der Stirn erstrecken, die auf ihrer mittleren Höhe von einer standhaften Haarinsel gekrönt wird. Doch im weiteren Verlaufe schwindet auch dieser Rest, und die seborrhoische Alopecie vollendet ihren Gang nun definitiv so, dass in der Breite der Stirn, allmählich etwas schmäler werdend, die Kahlheit in sagittaler Richtung nach hinten zieht bis über den Scheitel hinaus, ein wenig auf den Hinterkopf hinüber. Weshalb in dieser Ausbreitung dieselbe nun stets Halt macht, weshalb — ganz im Gegensatze zur Alopecia areata und Alopecia syphilitica — bei der seborrhoischen ein breiter Kranz von Haaren verschont bleibt, der von einem Ohr zum anderen den Hinterkopf und die Seitentheile des Kopfes umgibt, dies ist eine noch völlig der Lösung harrende interessante Frage; wir wissen nicht einmal, ob hier rein anatomische oder pathologische Bedingungen die ausschlaggebende Rolle spielen.

Wenn diese bekannte Form der Alopecie auch hauptsächlich bei Männern vorkommt, so verschont sie doch die Frauen keineswegs, ja sie hat beim weiblichen Geschlechte im letzten Jahrzehnte in auffallender Weise gegen früher zugenommen. Auch ist es durchaus nicht richtig, dass bestimmte Formen des seborrhoischen Ekzems von der Alopecie lange oder ganz verschont bleiben, z. B. dass die Psoriasis capitis keine Alopecie zeigte, wie das früher öfter behauptet wurde. Richtig ist nur soviel, dass die fettlosen Fälle, seien sie pityriatisch oder psoriatisch, relativ häufig

von der Kahlheit ganz verschont bleiben, während andere ebenso fettlose davon befallen werden. Woher dieser Unterschied kommt, ob er mit einer Differenz des normalen Haarbestandes oder des physiologischen Haarwechsels, ob er mit einer Differenz des Krankheitsgiftes oder der übrigen Krankheitssymptome zusammenhängt, wissen wir nicht. Sicher ist nur, dass die fettreichen pityriatischen und psoriatischen Fälle, diejenigen, welche gleich anfangs fettige Schuppen, später Krusten mit Talgeinlagerungen und zuletzt ölige Hypersteatidrose zeigen, nie von Kahlheit in verschiedenem Grade verschont bleiben.

Histologisch beginnt die Alopecie nicht, wie man vermuthen könnte, mit einer Atrophie der Haarwurzeln und Haarpapillen, sondern in den pityriatischen Fällen mit einer Hyperkeratose des Follikeleinganges und Haarbalgtrichters, welche zugleich die nicht hypertrophischen Talgdrüsen blockiert und deren Secret anstaut. Durch concentrischen Druck am Haaristhmus wird zunächst nur der Haarauftrieb und Haarausfall beschleunigt, und es werden relativ viele Haare im Beethaarstadium festgehalten. Beim Ausfall des Beethaares kommt es dann nicht wie beim normalen Haarwechsel zu einem vollgiltigen Haarersatz, sondern nur zur Entwicklung dürftiger, kleiner, der Lanugo immer ähnlicher werdender Papillenhaare, oder die Bälge bleiben leer und verkümmern. Im Gegensatze zu diesem Fortschritte des Processes kommt es bei einem anderen Theile der Haare zu einem tieferen Eindringen der Hyperkeratose in den Follikel bis zum unteren Drittel, infolge dessen diese Papillenhaare einen sehr verbreiterten Trichter erhalten, aber im unteren Theile festsitzen und nicht gelockert werden. An Stelle der ausgefallenen und verkümmerten Haare proliferieren die Talgdrüsen, und wo die Follikelausgänge noch blockiert sind, bilden sich mit Horn und Fett gefüllte Cysten. Aehnlich ist der Process bei der fettreichen, seborrhoischen Alopecie. Nur wird hier Talgfett in Form von Schichten und wurstförmigen Einsprengungen in die Schuppen abgelagert, wodurch sehr fettige Krusten entstehen, die Talgdrüsen hypertrophieren in stärkerem Grade und geben zusammen mit den Talgcysten der Oberfläche der Haut die bekannte Transparenz der Orangenschale. Die Cutis ist verdünnt und das subcutane Fett vermehrt, wodurch die Haut über der Galea unverschieblich wird.

Die seborrhoische Alopecie bildet das grosse, weithin leuchtende Wahrzeichen des seborrhoischen Ekzems und ist in dieser Beziehung nur der seborrhoischen Rosacea an prägnanter Beweiskraft für das Dasein dieses Hautkatarrhs an die Seite zu setzen. Dieselbe bildet mit ihren unzähligen inficierten Haarfollikeln eine ewig frische und gefährliche Brutstätte der Ekzemkeime. Ihre Beachtung in diagnostisch-klinischer Beziehung ist daher ebenso lehrreich wie ihre Behandlung in prophylaktischer Beziehung wichtig. Die letztere ist in den Anfangsstadien nicht

schwierig. Man muss eben nie vergessen, dass es sich nur um eine Form des seborrhoischen Ekzems handelt, und dass alle dem augenblicklichen Status des Ekzems angemessenen Mittel auch hier angebracht sind. Man ging bei der Behandlung früher zuviel von der Voraussetzung aus, dass für den behaarten Kopf nur die hergebrachten bequemen Formen der Pomaden und Haarwässer brauchbar seien. Es ist ein Verdienst von Leistikow, darauf hingewiesen zu haben, dass Pasten, so unbequem sie zunächst scheinen, auf dem Haarboden beim Ekzem ebenfalls ihre besonders guten Erfolge haben. Seither hat sich erwiesen, dass — mit Ausnahme der Pflastermulle, Salbenmulle und Leime — alle Arten der Ekzembehandlung sich auch auf die seborrhoische Alopecie mit Vortheil anwenden lassen, also vor allem die mit Zinkschwefelpaste mit Zusatz von Ichthyol und Resorcin bei fettigerem Zustande der Kopfhaut. Bei trockeneren sind Schwefelsalben, ebenfalls mit Zusatz von Ichthyol und Resorcin, von ausgezeichneter Wirkung. Wo Salben — wie im Sommer — unangenehm empfunden werden, tritt die Alkoholbehandlung in Form des Ichthyol- und Resorcinsprays ein. Beim Uebermasse von Fett verordnet man statt dessen am besten Wischwässer mit Puderrückstand, z. B. aromatische, spiritushaltige Schüttelmixturen mit Pulvis cuticolor.

Die höheren Grade der Alopecia seborrhoica lassen sich, wenn auch nicht heilen, so doch erheblich bessern und wenigstens stets für den übrigen Körper unschädlich machen. Heroische Mittel, welche manchmal selbst auf alten Glatzen noch Haare hervorzaubern, sind die „grosse Cur“ mit Chrysarobin- oder Pyrogallolsalben unter impermeabler Bedeckung, abwechselnd mit Zinkschwefelpaste, sodann die Schälcur in der Weise, wie sie gewöhnlich für das Gesicht gemacht wird, ferner der Gebrauch cantharidinhaltiger Pomaden (Tinct. Canth. 5—10 auf 30 Fett) oder Alkoholstifte (1 bis 5 Cantharidin : 5000). In diesen Fällen ist eine Kopfmassage, bestehend in ruckweise mit beiden Flachhänden ausgeführten Bewegungen der Kopfschwarte über der Galea, stets von Nutzen.

9. Eczema seborrhoicum exfoliativum malignum.

Dieser Typus seborrhoischen Ekzems stellt einen seltenen und sehr gefährlichen Ausgang des Ekzems dar, welcher sich am öftesten aus dem psoriatiformen, aber auch aus dem Eczema erythemato-pityrodes, sowie unter Umständen aus dem verrucösen Ekzem bei langer Dauer und allmählich erreichter Universalität herausbilden kann. Besonders wenn durch erfolglose Behandlung mit starken Heilmitteln, wie Chrysarobin, Pyrogallol, Theer, die überreizte Haut stark und diffus hyperämisch geworden ist, die Oberhaut sich unaufhörlich in feineren oder gröberen Lamellen abschuppt und zu immer neuer Regeneration gezwungen wird, so entsteht allmählich ein Zustand, der als exfoliative Dermatitis oder auch als Pi-

tyriasis rubra beschrieben wird und nicht leicht wieder rückgängig zu machen ist. Es bildet sich hierbei kein neues Syanthem, weil alle alten in der diffusen Hyperämie, der diffusen Abschuppung und der diffusen Seborrhoe aufgehen. Dieser Zustand besteht mithin in dem potenzierten Zusammenwirken aller vier Grundfactoren: der Parakeratose, Seborrhoe, Akanthose und Hyperämie. Man kann zwei Hauptformen des exfoliativen malignen Ekzems unterscheiden, je nachdem die Parakeratose oder die Akanthose vorwaltet. Die erstere zeichnet sich durch das Uebermass grosser, lamellöser, fettgetränkter Schuppen, den leichten Uebergang in ein Eczema madidans, das geringe Jucken, die helle, gelbröthliche Farbe der Haut und den besonders starken Geruch nach Fettsäuren aus. Histologisch ist sie charakterisiert durch eine starke interpapilläre, aber nur geringe superpapilläre Entwicklung der Stachelschicht, welche überdies vielerwärts spongoid entartet ist, und durch eine sehr lockere, grob zerklüftete, vollständig in Schuppen aufgegangene Hornschicht. Es sind dieses die Fälle, welche auf Schritt und Tritt einen feinen Regen von fettigen Schuppen um sich her verbreiten, der beim Ausziehen der Kleider oder Aufstehen vom Bette zu einer dichten Schuppenmasse gesammelt erscheint; sie sind es, die in England und Frankreich vorzugsweise als Dermatitis exfoliativa beschrieben werden.

Die zweite Form ist durch das Vorwalten der Akanthose charakterisiert. Die Schuppen sind feiner, und der tägliche Verlust an Hornschicht ist viel geringer, wenn auch beim Aufstehen aus dem Bette stets Wolken davon sichtbar werden. Das Jucken ist bedeutender und der kratzende Nagel zieht auf der dicken, weichen Oberhaut tiefe Kratzfurchen und Erosionen. Die Hautfarbe ist dunkler, mehr bläulichroth, da die erweiterten Blutgefässe durch eine dickere Stachelschicht hindurchschimmern; der Geruch nach Fettsäuren ist geringer und es besteht vielerwärts ein Uebergang zum verrucösen Ekzem, besonders an den Beugestellen der Extremitäten. Die Kranken leiden an einem permanenten Kältegefühl und zeigen beim Ausziehen eine Neigung zu Frostschauern. Histologisch ist bei dieser Form die superpapilläre Stachelschicht mächtiger entwickelt als bei der vorigen, neben einem stark ausgebildeten Leistennetz; die Spongiose und Parakeratose treten dagegen zurück; die Hornschicht ist dicker und fester, weniger stark zerklüftet und weniger durchfettet. Diese Fälle gelten in Frankreich und England allgemein als solche von Pityriasis rubra, obwohl, wie schon oben bemerkt, F. Hebra ganz reine Fälle von Röthung und Abschuppung hierunter verstanden wissen wollte.

Beide Formen gehen bei sehr langem Bestande (5—10 Jahre) in höherem Alter in eine dritte, atrophische Form des exfoliativen, malignen Ekzems über, falls nicht vorher der grosse Verlust an Oberhautzellen, der beständige Wärmeverlust durch die allgemeine Gefässlähmung der Haut

(Vasoplegie), das Jucken und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit marastisch zum Tode geführt haben. Dann lässt die übermässige Abschuppung und ebenso die consecutive Epithelneubildung allmählich nach, die Oberhaut verdünnt sich in extremer Weise und bedeckt als dünne, grauröthliche, atlasglänzende, wenig schuppende, tief pigmentierte, zu Fissuren geneigte Decke die altersatrophische Cutis und Subcutis. Histologisch ist dann das Bild vollkommen verändert. Die Stachelschicht ist extrem atrophisch, die Stachelzellen sind grossentheils in klumpige, glänzende Schollen verwandelt, die zum Theil lose in der Cutis liegen. Diese ist nur im oberen Theile, soweit der Papillarkörper reicht, verdickt, homogen geschwollen, zellenreich und mit Blutpigment beladen. Vom oberen Gefässnetz an participiert die Cutis nicht an den Entzündungserscheinungen, ist jedoch atrophisch.

Wo das exfoliative seborrhoische Ekzem erst einige Monate oder wenige Jahre gedauert hat und der Kräftezustand noch ein relativ guter ist, hat man noch Hoffnung auf eine Restitutio ad integrum, wenn man vorsichtig mit sehr milden Mitteln behandelt. Für beide Formen passt als allgemein anwendbares Mittel am besten das Vaselinum adustum saponatum, welches täglich zweimal am ganzen Körper eingerieben werden muss, einem russischen Geheimmittel, dem Naftalan, nachgebildet ist und dasselbe an milde reducierender Wirkung vollkommen ersetzt. Eventuell muss man noch den Seifengehalt desselben verringern oder fortlassen, besonders bei der mehr parakeratotischen Form, welche zum Nässen disponiert. Von sonstigen milden Mitteln dieser Art passen das Ichthyolsulfon und Thiol. Intercurrent damit sind Applicationen einfacher Zink- und Zinkichthyolpasten und Tintenbäder von Nutzen, während gewöhnlich schon Schwefel- und Resorcinmittel nicht vertragen werden und die Hyperämie steigern. Hat man unter diesen Mitteln die richtige Combination herausgefunden, so heisst es: monatelang mit rücksichtsloser Consequenz die Behandlung fortsetzen. Ein Umhertasten und öfteres Wechseln der Behandlung ist schlimmer als gar keine. Steht jedoch einmal die Diagnose fest, so gebe man in keinem Falle die Hoffnung auf Besserung auf.

B. Eczema pruriginosum.

Ein vollkommenes Gegenstück zum seborrhoischen Ekzem bildet das pruriginöse. Auch hier haben wir es mit einer ganzen Serie zusammenhängender, gut charakterisierter Ekzemtypen zu thun, welche in ihrer sich stets wiederholenden Reihenfolge und regelmässigen Entwicklung aus einander einen unter Umständen das ganze Leben hindurch dauernden Ekzemprocess darstellen, sodass man auch hier wie bei der Serie seborrhoischer Typen von einer Ekzemart mit Fug und Recht reden kann.

Auch hier kann der erfahrene Dermatologe bereits beim Säuglinge an gewissen Symptomen den Charakter seiner Hauptleiden in ferner Zukunft vorausbestimmen, gleichsam seine dermatologische Zukunft weissagen. Allerdings sind es bei dem pruriginösen Ekzem viel weniger Typen als beim seborrhoischen, welche zu dieser einen Serie gehören, eine Armut und Gleichförmigkeit, welche durch den Charakter des Grundfactors, der Hyperkeratose, bedingt wird. Im Gegensatze zur Parasteatidrose des seborrhoischen Ekzems nämlich, die sich als Fett- und Farbenbeimischung allen anderen Grundfactoren, dieselben modificierend, anschmiegt, gewinnt die Hyperkeratose bei längerem Bestande stets eine solche Uebermacht, dass sie den äusseren Habitus des pruriginösen Ekzems schliesslich allein bestimmt und die ursprünglich verschiedenen Typen zu einem stereotypen Gesammtbilde verähnlicht. Die Hyperkeratose als modificierender Factor ist uns schon bei dem ubiquitären callösen Ekzem begegnet, und wir sahen, dass die auf diese Weise erzeugten Ekzemschwielen theils sporadisch, theils multipel auftraten. Aber noch so zahlreiche multiple Herde des callösen Ekzems machen noch kein pruriginöses aus, welches stets ein universelles Leiden darstellt. Die Ekzemschwiele ist ein locales Product des Kratzens, das pruriginöse Ekzem das allgemeine Product einer keratophilen Constitution der Haut, bei dessen Entstehung allerdings auch das Kratzen eine hervorragende, aber nicht entscheidende Rolle spielt. Das callöse Ekzem schliesst sich an die verschiedensten anderen Ekzemtypen an, das pruriginöse Ekzem bildet sich aus wenigen, ganz bestimmten Anfangstypen heraus. Demgemäss bildet das callöse Ekzem einen vereinzelten Höhetypus bei übrigens unbestimmtem Gesammtverlauf des Ekzems; das pruriginöse Ekzem dagegen stellt eine eigene Ekzemart von vorausbestimmtem, bekanntem Gesammtverlauf dar. Das callöse Ekzem trifft man in ausgeprägter Form nur bei Erwachsenen an und bei älteren Leuten hochgradiger als bei jugendlichen; das pruriginöse findet sich schon vollkommen ausgebildet bei Säuglingen und nimmt mit dem Alter eher an Heftigkeit, wenigstens in vielen Fällen ab. Die Anfangstypen sind mithin dem Kindesalter eigen und äussern sich in zwei wesentlich verschiedenen Formen, die beide nur das eine Symptom gemeinsam haben, dass bei ihnen ein papulöses Element hervortritt.

a) Anfangstypen des pruriginösen Ekzems.

1. Eczema papulo-squamosum.

Was der erythemato-squamöse Anfangstypus für alle Höhetypen unbestimmten Verlaufes, was die Pityriasis maculata und areata speciell für das seborrhoische Ekzem, das ist das Eczema papulo-squamosum für das

pruriginöse. Es treten an den verschiedensten Körpertheilen der Säuglinge trockene, schuppige, juckende Ekzemstellen von meist bräunlicher oder gelbgrauer Färbung auf, die keine Neigung zur Bläschenbildung und zum Nässen zeigen, dagegen eine ausgesprochene Tendenz zur Papelbildung. Diese Papeln können Follikelmündungen entsprechen, sind aber nicht an dieselben gebunden; sie sind hauptsächlich der Sitz des Juckens, werden zerkratzt und bedecken sich mit braunen Blutbörkchen. Diese papulo-squamösen Herde kommen ausser am Rumpfe und den Extremitäten auch am Gesichte vor, zeigen aber keine Ausbreitung von hier nach dem Halse und Rumpfe, überhaupt keinen Gang von oben nach unten wie das seborrhoische Ekzem der Kinder, keinen Ausgang von Brutstätten des behaarten Kopfes, keinen Zusammenhang mit intertriginösen Ekzemen. Auch die kleinen Patienten zeigen nicht denselben Habitus wie die mit seborrhoischem Ekzem behafteten Kinder. Es sind anämische, schlaffe, fettarme, stärker als gewöhnlich pigmentierte, magere, mit einem Worte schlecht genährte Kinder, die nebenbei gewöhnlich auch an Verstopfung, Appetitlosigkeit und unruhigem Schlafe leiden. Sie kratzen sich an den befallenen Stellen, doch nicht mit der Leidenschaftlichkeit und Gefässerregung wie bei dem zweiten, sogleich zu beschreibenden Anfangstypus. Bei diesen Kratzanfällen röthen sich die Ekzemherde, werden theilweise erodiert, aber nässen selten. Bei längerem Bestande nimmt man schon das ominöse Zeichen wahr, welches den Höhetypus des pruriginösen Ekzems kennzeichnet, eine stärkere Verhornung der Oberfläche mit gröberer Oberhautfelderung und Rhagaden an viel bewegten Stellen. Die einzelnen Herde sind meistens rund oder oval, im allgemeinen gut abgesetzt; ihre Grösse ist die eines Fünfzigpfennig- oder Markstückes, ihre Zahl gewöhnlich gering. Lieblingsplätze im Gesichte sind Stirn, Seitentheile des Gesichtes; die Gegend hinter dem Ohre, wo sich an die Flecke regelmässig Fissuren der Ohrfalte anschliessen. Wenn sie am behaarten Kopfe vorkommen, machen sie den Eindruck grosser vereinzelter Flecke von Pityriasis maculata und unterscheiden sich nur durch die stellenweise papulöse Beschaffenheit und die borkigen kleinen Kratzeffecte. Am Rumpfe sitzen die Flecke gerne an den Hüften, am Nabel; an den Extremitäten bevorzugen sie die Beugeseiten.

Histologisch waltet die Parakeratose vor, an den papulösen Erhabenheiten die Akanthose; die Spongiose und Dermitis superior treten ganz zurück.

Die Behandlung erfordert stärker reducierende Mittel und die Salbenform, wie Ung. resorcini comp., Ung. caseïni mit Theer, Zinksalben mit Theer und gelbem Präcipitat. Auch Salbenmulle (Blei-Carbol-, Zinkoxyd-Quecksilberoxyd-) sind von raschem Erfolg.

2. Eczema papulo-urticatum.

Dieser Anfangstypus stellt die schwerere Form dar. Er wird charakterisiert durch ein ganz neues, sonst in der grossen Serie der Ekzemtypen nicht vorkommendes Symptom: die urticarielle Papel. Es handelt sich im allgemeinen um besser genährte, wenn auch durchaus nicht fette, blühende Kinder mit wenig pigmentierter hellerer, strafferer Haut, die aber immer noch als eine anämische bezeichnet werden muss. Wir nehmen als präekzematöse Dermatose den sogenannten Lichen urticatus, die Urticaria papulosa infantum wahr oder deren Residuen in Form von unregelmässig am Rumpfe und den Extremitäten zerstreuten Papeln, die mit Blutbörkchen bedeckt sind. Zwischen diesen präekzematösen Efflorescenzen treten nun Ekzemherde sehr unbestimmter Beschaffenheit und Form auf, die aber das Gemeinsame haben, dass sie trocknen, papulosquamösen oder verrucösen Charakters sind, unregelmässig an Rumpf und Extremitäten zerstreut vorkommen, aber stets am meisten in den Regionen, welche von der Urticaria papulosa am stärksten heimgesucht sind, dass sie sehr heftig jucken und andauernd gekratzt werden, diffus sich ausbreiten, indem ausgedehntere Kratzeffecte ihnen den Weg anweisen und endlich selbst mit urticariellen Eruptionen untermischt sind. Dieser Anfangstypus besteht mithin aus einer Mischung von Urticaria papulosa mit einem oder dem anderen trockenen Ekzemtypus. Er trägt durch diese Mischung von vornherein einen mehr universellen Charakter als der erste Anfangstypus und ähnelt hierin und durch die Mischung mit Ekzemtypen verschiedener Art und die vielen Kratzeffecte häufig der Scabies.

Histologisch liegen speciell über diesen Typus noch keine Untersuchungen vor; voraussichtlich wird man die Symptome der Urticaria papulosa, gemischt mit der Parakeratose und Akanthose des Ekzems vorfinden. Die bacteriologische Ausbeute war bisher eine sehr geringe und wenig befriedigende. Die Culturen von Papeln bleiben gewöhnlich steril und zeigen bei positivem Resultate die auch sonst bei trockenen Ekzemen vorkommenden Organismen, wie z. B. den Triclimactericus tenuis.

Die Behandlung hat ausser einer juckstillenden und entzündungswidrigen Wirkung die Beseitigung der Urticaria papulosa ins Auge zu fassen, für die der äussere und innere Ichthyolgebrauch sehr zu empfehlen ist. Am einfachsten und raschesten wirkt eine reichliche Einreibung mit Zinkschwefelpaste, der 5—10 % Ichthyol und eventuell etwas Seife zugesetzt ist. Viele Autoren empfehlen eine innere Behandlung der Urticaria papulosa mit Darmantisepticis, wie Creosot, Calomel u. a. m.; ich habe dazu bisher kein Bedürfnis empfunden.

b) Höhetypen des pruriginösen Ekzems.

Eczema pruriginosum, multiplex et universale.

Unter den Höhetypen des pruriginösen Ekzems kann man auch zwei Haupttypen unterscheiden, je nachdem dasselbe aus dem Eczema papulo-squamosum oder papulo-urticatum sich entwickelt. Die erstere Form besteht gewöhnlich lange Zeit aus vereinzelten, getrennten und sich langsam mehrenden Herden (Eczema pruriginosum multiplex), die zweite ist von vornherein als diffus verbreitete, ausgedehnte Affection angelegt und wird alsbald universell (Eczema pruriginosum universale). Bei der ersteren ist die ganze Haut pigmentiert, schlaff, sehr anämisch, trocken, fettlos, und die entzündlich gereizten Stellen sind weit über den Körper zerstreut; bei der zweiten ist die Haut heller, straffer, vielfach erythematös und ödematös, von Urticariaquaddeln hier und da befallen; es sind mehr feuchte Ekzemstellen von theils verrucösem, theils nässendem Charakter vorhanden, und die relativ gesunden Hautstellen tragen zahlreiche isolierte Papeln ohne und mit urticariellem Hofe, ohne und mit zerkratzter Spitze und Blutbörkchen. Aber diese Unterschiede beziehen sich nur auf die erste Zeit des voll ausgeprägten Höhetypus. Allmählich verschwinden dieselben unter der zur Herrschaft gelangenden allgemeinen Hyperkeratose mehr und mehr, theils indem mit dem Aelterwerden der Kinder von selbst die urticariellen Phänomene nachlassen und die juckenden Hautstellen sich auf die am meisten keratosierten beschränken, theils indem allmählich die Hyperkeratose, ohne die bis dahin eingenommenen Standorte zu verlassen, mehr und mehr an den Streckseiten der Extremitäten culminiert. Hier verdickt sich die Hornschicht von Jahr zu Jahr, die Oberhautfelderung wird eine grobe, parallelfurchige oder quadranguläre, die Haut lässt sich immer schwerer von der Unterlage abziehen und in Falten aufheben, die Bewegungen der Extremitäten werden erschwert, in der Pubertät selbst das Wachsthum derselben gehindert. Die Haut ist am ganzen Körper, besonders aber an Armen und Beinen förmlich zu eng, lederartig hart und unelastisch, trocken, beständig juckend und überall von groben Kratzspuren bedeckt. Der Haarwuchs am Körper leidet auffallend, eine ordentliche Lanugo besteht nirgends, und auch die langen Körperhaare sind spärlich, trocken, aufgesplittert und vielfach kurz abgebrochen. Die Inguinaldrüsen, Nacken- und Halsdrüsen pflegen mehr oder weniger stark geschwollen zu sein.

Dieser Höhestatus des pruriginösen Ekzems unterscheidet sich von der Prurigo gravis nur dadurch, dass derselbe sich nicht auf die Streckseiten beschränkt und die Beugeseiten nicht in grösserer Ausdehnung freilässt, dass der Verlauf ein stärker wechselnder ist und auf Perioden

von feuchterem Charakter und äusserst vehementem Juckreiz ruhigere Zeiten anscheinender Spontanheilung mit geringem Pruritus der übrigens immer verdickt bleibenden Oberhaut folgen, dass endlich die charakteristischen Prurigopapeln fehlen, welche bei dieser letzteren Krankheit das primäre Element darstellen.

Nicht immer entwickelt sich das pruriginöse Ekzem schon in frühester Jugend aus den beschriebenen Anfangstypen. Es tritt auch zuweilen erst im Jünglings- und Mannesalter auf im Anschlusse an andere Ekzemtypen und entwickelt sich dann immer ganz allmählich aus diesen. Die topographische Vertheilung lässt dann oft noch Rückschlüsse zu auf die Art des früheren Ekzemtypus; so kann man besonders das frühere Bestehen eines seborrhoischen Ekzems an der stärkeren Betheiligung der oberen Körperhälfte und der Gelenkbeugen noch lange erkennen, wenn unter der Ausbildung des pruriginösen Typus die specifisch seborrhoischen Merkmale, der Fettgehalt der Schuppen, die gelbe Farbe und die kreisförmige, scharfe Begrenzung, auch vollkommen verschwunden sind. Eine solche Umprägung des Ekzemtypus, die übrigens selten ist, findet nicht statt, ohne dass die ganze Hautconstitution sich ändert und aus einer akantophilen oder lymphophilen eine keratophile wird.

Histologisch hat der pruriginöse Höhetypus sehr prägnante Symptome. Entsprechend der Anämie und urticariellen Neigung ist der Gefässtonus der Gesammthaut bedeutend verstärkt, die Papillargefässe sind eng und klein, der Papillarwiderstand ist minimal, der Papillarkörper wird unter dem Druck der wuchernden Stachel- und Hornschicht zur Fläche ausgeglichen, das Leistensystem der Oberhaut macht einer breiten, von wenig schmalen Papillen durchfurchten Platte aus kleinen Stachelzellen Platz, die zur Ausbildung einer Spongiose weder genügend Feuchtigkeit noch Raum haben. Die Hornschicht ist mächtig verdickt und nur an den gerade zeitweise feuchten, erythematösen und zerkratzten Stellen parakeratotisch. Die Cutisphänomene wechseln von schwach ausgeprägter Vermehrung der Bindegewebszellen um die Gefässe zu stärkerem Oedem mit Auswanderung polynucleärer Leukocyten und zuweilen Vermehrung der Mastzellen und sind nie so erheblich wie bei ebenso lange bestehenden seborrhoischen Ekzemen.

Die Behandlung des pruriginösen Ekzems muss stets eine energische und universale sein, wenn sie dauernden Erfolg haben soll. Stets müssen Schmiercuren in Wollkleidung lange Zeit durchgeführt werden. Am besten verbindet man eine Theerbehandlung mit erweichenden Salben, wie Ung. Hebrae, Ung. caseïni und Zusätzen von Salicylsäure, Seife und Chlorcalcium. Besonders stark verhornte Partien werden gleichzeitig durch Salicylpflastermulle abgeschält und dann der Wirkung der Theersalben ausgesetzt. Sehr gut wirken intercurrent auch erweichende Dampf-, Sool-

und Chlorcalciumbäder. Eine systematische Zufuhr von Fett nach der Heilung nebst der Anwendung von Theer- und Salicylseifen bildet eine nothwendige Ergänzung dieser Behandlung. Die Prognose ist abhängig von der Therapie und, da diese nicht schwierig durchzuführen ist, im allgemeinen günstig; doch wird die Behandlung gewöhnlich viel zu früh abgebrochen. Auch bei dem Höhestadium ist der lange fortgesetzte innere Gebrauch von Ichthyol in grossen Dosen nützlich; sodann der von Natron salicylicum, welches eine wohlthätige Diaphorese unterhält.

V. Post- und parekzematöse Dermatosen.

In der Definition des Ekzems als einer oberflächlichen, an das Deckepithel gebundenen, flächenhaft sich ausbreitenden Erkrankung liegt implicite ein principieller Gegensatz ausgesprochen zu den tiefen, folliculären und umschriebenen Hautentzündungen. Allerdings haben wir als ein vermittelndes Glied zwischen beiden grossen Gruppen der Oberhautentzündungen die Gruppe der Impetigines, die grösstentheils wie die Folliculitiden an die Follikel gebunden, umschrieben und doch oberflächlicher Natur sind. Und insofern es sich herausgestellt hat, dass eine structurell den Impetigines gleichende ekzematöse Erkrankung, das Impfbläschen des Ekzems, ein wichtiger und in Zukunft immer wichtiger werdender Anfangstypus des Ekzems ist, so erscheint hierdurch allein schon die Brücke zwischen der Oberflächenerkrankung: Ekzem und den folliculären Erkrankungen: Folliculitis und Furunculose geschlagen zu sein. Aber es scheint doch nur so. Denn gerade der Umstand, dass Ekzemorganismen sich im Follikelhalse festsetzen und hier eine impetigoähnliche Erkrankung produciren können, ohne dass sich der Regel nach eine tiefe folliculäre Erkrankung anschliesst, dass dagegen regelmässig als eventuelle weitere Folge eine vom Follikel diffus weiterschreitende, oberflächliche Erkrankung sich anschliesst, zeigt ja doch mit Bestimmtheit, dass diese Organismen das tiefe Eindringen in den Follikel, als ihrer Natur nicht zusagend, scheuen. Den schwierigsten Schritt beim Eindringen in den Follikel haben die Organismen gethan, sie haben sich in dem von einer dicken Hornschicht geschützten Follikelhals fortgesetzt. Von hier aus steht ihnen nun die unter viel günstigeren Ernährungsbedingungen (grössere Wärme und Feuchtigkeit) liegende Haarspalte zwischen Haarschaft und Stachelschicht des Haarbalges frei und offen und — sie benutzen sie nicht. Würden sie sie in einzelnen Fällen nicht benutzen, in anderen aber doch, und würden jene Fälle sich klinisch von diesen Fällen auch sonst noch unterscheiden, so hätten wir den directen Uebergang von Ekzem in Folliculitis, von Ekzem in Furunculose wenigstens für bestimmte Fälle zuzugeben und damit

hörte das Ekzem auf, eine in allen Fällen oberflächliche Erkrankung zu sein, oder wir müssten anfangen, zwischen eigentlichen, oberflächlichen Ekzemen und Pseudoekzemen mit regulärem Uebergang in Furunculose zu unterscheiden. So liegt die Sache aber gar nicht. Weder ist der Uebergang von Ekzem in Furunculose ein allgemeiner, noch auch nur in bestimmten Fällen regulärer, sondern in absolut unregelmässsiger Weise schliesst sich an dieses und jenes Ekzem eine Folliculitis oder Furunculose an.

Und weiter. Wie schliesst sich denn in diesen Fällen die tiefe Haarbalgentzündung an? Etwa so, dass jedem Ekzembezirke örtlich eine Gruppe von Folliculitiden entspricht und jede Ekzemfläche nach bestimmtem Zeitintervall auch eine Furunculose zeitigt, sodass eine zufällige Folge beider Affectionen ausgeschlossen erscheint? Mit nichten. Der gewöhnliche Zusammenhang ist vielmehr der, dass die Mehrzahl der Ekzeme, besonders wenn dieselben kürzere Zeit bestehen und reinlich gehalten werden, ganz ohne tiefe Haarbalgentzündungen verläuft, und dass unter dieser Mehrzahl alle Formen von Ekzemen sich vertreten finden. Nur eine Minderzahl zeigt ein Auftreten von Folliculitiden, und hier begleiten diese nicht etwa das Ekzem in seinem ganzen Verlaufe, sondern haften sich örtlich nur an einige Provinzen, besonders solche, die starken und stetigen Reibungen ausgesetzt sind, wie Afterspalte und Nacken, und zeitlich sogar nur an das Ende und den Ausgang des Ekzems, wenn dasselbe seine Blütezeit hinter sich hat oder sogar schon völlig geheilt ist. Es sind entschieden Ausnahmsfälle, wenn einmal ein Ekzem während einer längeren Periode seines Verlaufes von Furunkeln begleitet wird, und man wird dann gewöhnlich wahrnehmen, dass an den Stellen, wo letztere auftreten, das Ekzem ganz oder nahezu abgeheilt ist. Noch viel seltener aber ist die umgekehrte Folge, dass an eine Furunculose sich ein Ekzem anschliesst, wenn auch solche Fälle natürlich hin und wieder vorkommen. Wäre die Voraussetzung, dass Furunculose und Ekzem im Grunde dieselbe Krankheit seien und sich nur einmal an der Oberfläche, ein andermal in der Tiefe der Haut abspielten, richtig, so müssten wir natürlich auch einen regulären Uebergang umgekehrt von Furunculose in Ekzem täglich vor Augen haben. Denn die Lieblingsplätze der Furunkel, z. B. Afterspalte und Nacken sind ja auch Lieblingsplätze des Ekzems; wir hätten also nicht einmal die Ausrede, dass an den betreffenden Hautstellen die Disposition zum Ekzem nicht vorhanden sei. Ein solcher regulärer Uebergang der Furunculose in Ekzem fehlt aber gänzlich.

Und endlich ist noch Folgendes wohl zu bedenken. Die Furunculose steht ätiologisch in einem engen Connex mit einer Reihe von noch gefährlicheren Infectionskrankheiten: Hautabscess, Phlegmone, Carbunkel, Sepsis und Pyämie. Wäre die Furunculose mit ihrer ominösen Verwandt-

schaft ätiologisch auch mit dem Ekzem einheitlich verbunden, so wäre nicht abzusehen, weshalb der Ausgang in dieselben schlimmen Krankheiten beim Ekzem nicht etwa ebenso oft vorkäme wie beim Furunkel; ja öfter eigentlich, da beim Ekzem, welches an hundert Stellen Hautläsionen durch Kratzen aufweist, wenn der Infectionsträger der Furunculose dabei wirklich allgegenwärtig wäre, viel öfter Gelegenheiten zu Blutvergiftungen mit demselben vorkommen sollten als bei dem nicht juckenden und wegen der Schmerzen vom kratzenden Nagel stets verschonten Furunkel. Die ungeheure Seltenheit einer septischen Affection im jahrelangen Verlaufe des Ekzems spricht daher sehr entschieden und überzeugend gegen eine ätiologische Verwandtschaft der Ekzeme mit Sepsis und daher auch mit der Furunculose.

Diese allgemein bekannten Thatsachen brauchten uns gar nicht ernstlich zu beschäftigen, wenn nicht die neueren Untersuchungen von Scholz und Raab, Kreibich und Veillon die gemeinen Eitercoccen als Infectionsträger des Ekzems oder als treue Begleiter desselben proclamiert hätten. Wäre diese Ansicht richtig, so würde in der That die Furunculose nur ein versetztes, „nach innen geschlagenes oder getriebenes“ Ekzem darstellen, und umgekehrt das Ekzem eine nach aussen getretene Furunculose, und wir müssten uns dann eigentlich wundern, dass man ein Jahrhundert lang den Furunkel und das Ekzem in zwei verschiedenen Capiteln der Dermatologie abgehandelt hat. Wir müssten uns aber noch mehr wundern, dass der erste mit Furunkelcoccen experimentierende Dermatologe, Bockhart, mit diesen wohl Impetigines, Folliculitiden und Furunkel erzeugte, uns aber nichts von Ekzemen berichtet, die im Verlaufe seiner Versuche spontan hier und da aufgetreten seien.

Nach dem Gesagten wird der Kliniker den Zusammenhang zwischen Ekzem und Furunculose immer nur etwa so auffassen können wie zwischen Influenza und Pneumonie oder zwischen Pneumonie und Tuberculose. Es handelt sich um eine relativ häufige Complication und um eine häufige Nachkrankheit. Da jedes Ekzem unendlich viele Kratzwunden setzt, so müssen wir uns eigentlich umgekehrt wundern, dass nicht jede ekzematöse Haut im langen Verlaufe des Ekzems von Eitercoccen invadiert und furunculös wird. Da es nur in einem Theile der Fälle geschieht und mit Vorliebe gegen Ende des Ekzems, so werden wir unter dem Eindrucke sonstiger bacteriologischer Erfahrungen sogar dahin geführt, eine Art Ausschliessung zwischen der Thätigkeit von Ekzemcoccen einerseits und Eitercoccen andererseits anzunehmen, derart, dass das Terrain für letztere erst günstig wird, wenn es für erstere aufgehört hat günstig zu sein. Gibt es doch geradezu Medicamente wie den Theer, welche die Haut gegen Ekzem und für Furunculose disponieren.

Um diese ganze Serie schwerwiegender klinischer Gründe gegen eine Identificierung der Infectionsträger des Ekzems mit denjenigen der Furunculose über den Haufen zu werfen, dazu genügt wahrlich nicht das negative Resultat einiger Bacteriologen, dass sie nicht imstande seien, Ekzemcoccen von Eitercoccen zu unterscheiden. Es genügt besonders nicht denjenigen Klinikern, die Zeuge waren, dass ähnliche Gründe wie jetzt gegen die Specificität der Ekzemcoccen einst gegen die des Milzbrandbacillus und des Cholerabacillus erhoben und dass diese vorschnellen Identificierungsversuche erst durch eine neue ad hoc geschaffene geniale Technik von R. Koch definitiv beseitigt wurden.[1]) Es ist sehr zu hoffen, dass diese Arbeiten, nach denen beim Ekzem dieselben Coccen wie bei den Eiterungen der Haut die Hauptrolle spielen, wiederum als Reaction einen neuen Aufschwung der Bacteriotechnik zur Folge haben werden, welcher dann hauptsächlich dem Ekzem neben anderen Coccenkrankheiten zugute kommt.

Haben wir gegen die Furunculose, wenn sie etwas anderes sein soll, als das, als was sie bisher stets angesehen wurde: „eine häufige postekzematöse Complication“,[2]) die höchste Dosis unserer Skepsis als Kliniker in Anwendung zu bringen, so sprechen andererseits klinische Gründe für einen ätiologischen Connex gewisser Ekzeme mit bestimmten Arten oberflächlicher Impetigines, wie wir das beispielsweise im Capitel: Eczema pilare gesehen haben. Hier besteht denn auch ein örtlicher und zeitlicher Zusammenhang, sodass zu jeder Zeit und überall einem bestimmten Ekzembezirk eine Haarbalgimpetigo oder eine Gruppe solcher entspricht. Ebenso spielen oberflächliche Folliculitiden mit oder ohne Haarbalgimpetigines beim Ekzem eine bisher noch nicht genügend gewürdigte bedeutende Rolle. Persönliche Erfahrungen machen es mir wahrscheinlich, dass man in gewissen uncharakteristischen, aber häufigen, ganz oberflächlichen Haarbalgentzündungen bei weiterem Studium einen wichtigen Anfangstypus des Ekzems — wie im Impfbläschen des Ekzems — erkennen wird.

Die Behandlung der postekzematösen Furunculose, soweit sie dem Dermatologen zufällt, kann glücklicherweise eine prophylaktische sein. Wir müssen bei der Behandlung des Ekzems, wenn sich dasselbe der Heilung nähert, diejenigen Medicamente vermeiden, welche das Terrain für Furunculose disponieren, wie Theer, Chrysarobin, Pyrogallol, und denjenigen den Vorzug geben, welche nebenbei Heilmittel des Furunkels sind, wie dem Schwefel, Ichthyol, Quecksilber. Wo erstere durchaus bis zuletzt nöthig sind, ist es rathsam, die letzteren wenigstens als Zusatz zu ge-

---

[1]) Hutchinson hält noch heute, auf die „Aehnlichkeit“ gestützt, Leprabacillen und Tuberculosebacillen für identisch.

[2]) s. Unna, Die postekzematöse Furunculose. Monatshefte f. prakt. Derm. 1888, p. 147.

brauchen, wie er beispielsweise in den componierten Salben der Reducentia vorliegt. Die entstehenden Furunkel behandelt man am besten frühzeitig durch Rasieren der betreffenden Hautstellen und Application des Quecksilber-Carbol- oder Quecksilber-Ichthyol-Pflastermulls. Ist hierunter nicht sofort eine Besserung des Furunkels zu bemerken, so zögere man nicht, dieselben einzeln mit dem Mikrobrenner anzustechen, wodurch sie sofort und radical auszuheilen sind. Wo Quecksilber ausnahmsweise von der Haut schlecht vertragen wird, passen als Succedanea: Ichthyolpflastermull, Zinkschwefelpaste mit 10—20 % Ichthyol unter impermeablem Verbande, Alkoholdunstverband, Einschäumen mit Ichthyolsalbenseife und darüber Alkoholdunstverband. Alle Pflaster- und Salbenapplicationen wirken viel schneller, wenn darüber ein heisser (mit Borsäure versetzter) Breiumschlag appliciert wird. Dieselben Mittel wirken alle auch gut gegen oberflächliche Impetigines der dicken Haare, nur schneller.

Schliesslich haben wir noch einige Affectionen kurz zu besprechen, welche im Gegensatze zur Furunculose sich während ihres Verlaufes mit Ekzem complicieren, und zwar so, dass sie dadurch einen eigenen, modificierten Charakter erhalten. Es besteht in diesem Falle also eine Art von Symbiose; es handelt sich um parekzematöse Krankheiten. Es liegt in diesen Fällen fast immer eine Complication mit dem ohnehin schon so vielgestaltigen seborrhoischen Ekzem und ein noch wenig studiertes, in Zukunft aussichtsreiches Gebiet der Forschung vor.

Als eine locale Affection dieser Art nenne ich zunächst die bekannte Folliculitis varioliformis[1]) der Stirnhaargrenze. Dieselbe ist in den meisten Fällen mit einem seborrhoischen Ekzem des Kopfes, mit einer pityriatischen oder psoriatischen Form desselben oder einer Alopecia seborrhoica incipiens vergesellschaftet. Aber es ist nicht nur dieser Boden, auf dem die Folliculitis varioliformis speciell gerne sich niederlässt, sondern jeder einzelne befallene Follikel trägt in der fettdurchtränkten Schuppe, welche auch die Organismen des seborrhoischen Ekzems beherbergt, das Kennzeichen einer Betheiligung am Processe des letzteren.[1])

Das bekannteste Beispiel von Symbiose des Ekzems mit einer an der Haut sich manifestierenden Allgemeininfection ist die der secundären und tertiären Syphilis, besonders der ersteren.[2]) Den einfachen Syphiliden wird durch das Hinzutreten des seborrhoischen Ekzems eine Reihe von Symptomen aufgedrückt, welche man früher als den Syphiliden selbst zukommend zu betrachten gewohnt war, so: fettige Schuppen und Borken, eine ausnahmsweise frisch gelbrothe Farbe, Serpiginosität und

[1]) s. Unna, Histopathologie der Haut, p. 361.

[2]) s. Unna, Syphilis und Eczema seborrhoicum. Monatshefte f. prakt. Derm. 1888, Nr. 21, Bd. 7.

Ringbildung mit Auftreten einer gelben Farbe im Centrum, Anwesenheit von Hitzegefühl, Jucken, Nässen und Fissuren, eine Anhäufung an der Haarstirngrenze, den Nasolabialfurchen, dem behaarten Kopfe, Achselhöhlen, Genitalien und überhaupt den Contactstellen und endlich eine aussergewöhnliche Hartnäckigkeit gegenüber der gewöhnlichen Allgemeinbehandlung, während das so complicierte Syphilid sich bei einer antiseborrhoischen Localbehandlung (Zinkschwefelpaste, Schwefelbäder) sofort bessert und bei einer combinierten antiluetischen allgemein- und antiseborrhoischen Localbehandlung definitiv ausheilt. Erst die häufige Coexistenz und Symbiose der Syphilide mit dem Processe des seborrhoischen Ekzems auf der Haut hat den Schlüssel zum Verständnis der guten Wirkung von Schwefelbädern während der Schmiercur auf viele hartnäckige Syphilisformen gegeben.

Eine ähnliche, aber seltenere Complication des Ekzems mit dem Lupus des Gesichtes ist erwähnenswert, da hierüber alle Lehrbücher schweigen. Besonders wo der Lupus die ganze Mittelpartie des Gesichtes ergriffen hat, treten von Zeit zu Zeit Verschlimmerungen des Krankheitsbildes auf, die gar nichts mit einer solchen des Lupus selbst zu thun haben, sondern mit der Ansiedlung eines feuchten oder fettigen crustösen Ekzems auf dem Boden des Lupus. Die Kranken klagen dann über Hitze und Jucken, das ganze Gesicht schwillt an, wird röther als gewöhnlich und nässt an einzelnen Stellen. Starke Lupusmittel, zu dieser Zeit angewandt, verschlimmern nur den Zustand, der durch Application einer Zinkschwefelpaste rasch zu beseitigen ist. Es ist wichtig, diese Complication des Lupus mit Ekzem zu kennen, weil sie der rascheren Verbreitung des ersteren Vorschub leistet.

Literaturverzeichnis.

1798. Robert Willan. *Description and treatment of cutaneous diseases.* London.

1813. Thomas Bateman. *A practical Synopsis of cutaneous diseases according to the arrangement of Dr. Willan, exhibiting a concise view of the diagnostic, symptoms and the method of treatment.* London. Deutsche Uebersetzung von E. Blasius. Leipzig 1841.

1817. Thomas Bateman. *Delineations of cutaneous diseases.* London.

1824. Samuel Plumbe. *A practical treatise on diseases of the skin.* London.

1826. Rayer. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau.* Paris.

1828. Alphée Cazenave et H. E. Schedel. *Abrégé pratique des maladies de la peau* (d'après les leçons cliniques de Biett). Paris.

1834. C. E. Gibert. *Manuel des maladies spéciales de la peau.*

1836. Jonathan Green. *A practical compendium of the diseases of the skin.* London.

1840. Fuchs. *Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge in nosologischer und therapeutischer Beziehung.* Göttingen.

1841. E. Blasius. Deutsche *Uebersetzung* von Thomas Bateman, *A practical Synopsis of cutaneous diseases* etc.

1844. Hebra. *Krätze.*

1857. Alphonse Devergie. *Traité pratique des maladies de la peau.* 2. Aufl. Paris.

1860. E. Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse.* Paris.

— Ferdinand Hebra. *Acute Exantheme und Hautkrankheiten.* Erlangen. (Bd. III von Virchows Handbuch der spec. Pathologie.)

1862. E. Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections parasitaires.* Paris.

— E. Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections artificielles* etc. Paris.

1863. M'Call Anderson. *A practical treatise upon Ekzema.* London.

1867. Pincus. Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes. Virchows Archiv, p. 322.

— Erasmus Wilson. *On diseases of the skin. A System of cutaneous medicine.* London.

1870. Erasmus Wilson. *Lectures on ekzema and ekzematous affections.* London.

1872. F. Hebra und M. Kaposi. *Lehrbuch der Hautkrankheiten.* Erlangen.

1873. Tilbury Fox. *Skin diseases.* London.

1874. M'Call Anderson. *A practical treatise upon Ekzema.* London.

— Malassez. Note sur l'anatomie pathologique de l'alopécie pityriasique. Archives de physiologie norm. et path., p. 464—465.

1875. Radouan. Études théoriques et pratiques sur l'eczéma. Thèse de Paris.

1876. Piffard. *Diseases of the skin.* New-York.

1877—78. Aubert. Des modifications subies par la sécrétion de la sueur dans les maladies de la peau. Annales de Dermat., p. 358.

1879. Van Harlingen. Pityriasis capitis. Transact. of the Americ. Dermat Assoc. p. 58, 79, 102.

1881. Bulkley. *Eczema and its management.* New-York.
— Gaucher. Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma. Annales de Derm., p. 264.
1882. H. Leloir et P. Merklen. Syncope locale des extrémités; Eczéma de la paume des mains et des doigts. Annales de Derm., p. 351.
1883. Louis A. Duhring. *Traité pratique des maladies de la peau, traduit par Barthélémy et Colson.* Paris.
— Schwimmer. *Die neuropathischen Dermatosen.* Wien.
1884. Unna. Das Ekzem im Kindesalter. Sep.-Abdr. Deutsche Medicinalzeitung.
1885. Kroell. Zur Aetiologie des Ekzems. Berliner klin. Wochenschr., p. 645.
— Thibierge. Des rélations des dermatoses avec les affections des reins et l'albuminurie. Annales de Derm., p. 424.
1886. Boeck. Parasiten bei Pityriasis capitis. Verhandl. der ärztlichen Gesellsch. zu Christiania.
— Alf. Hardy. *Traité pratique et description des maladies de la peau.* Paris.
— Payne. Pityriasis capitis. Brit. med. Journal, 13. Nov.
— Unna. Ichthyol und Resorcin. Dermatologische Studien, 2. Heft. Hamburg.
1887. Unna. Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatsh. f. prakt. Derm., Nr. 15.
— Unna. Das seborrhoische Ekzem. Monatsh. f. prakt. Derm., Nr. 18.
— Unna. Seborrhoeal Ekzema. Journ. of cutan. and gen.-ur. diseases.
— Deligny. L'eczéma des ongles. Union médicale, p. 817.
1888. H. G. Brooke. On a form of socalled Seborrhoea. Medical Chronicle, p. 485.
— Ed. Jerusalem. Des Dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux. Thèse de Paris.
— Unna. Syphilis und Eczema seborrhoicum. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 1067.
1889. L. Brocq. Accidents which may follow the suppression of a chronic eczematous eruption. Brit. Journal of Derm., p. 105.
— H. G. Brooke. The relations on the seborrhoic processes to some other affections of the skin. Brit. Journal of Derm., p. 247.
— E. Gaucher. Pathogénie et métastases de l'eczéma, particulièrement chez les enfants. I. Congrès intern. de Derm. Paris.
— J. Sabrazès. Eczéma primitif des ongles. Annales de la Policlinique de Bordeaux, p. 183.
— Unna. Histologie des seborrhoischen Ekzems. I. intern. Congress f. Derm., p. 749. Paris.
1890. Leloir. Anatomie pathologique de l'Eczéma. Annales de Derm., Juni.
— Leloir und Vidal. *Traité descriptif des maladies de la peau.* (Atlas.) Paris.
— A. H. Levrier. Contribution à l'étude de l'eczéma. Thèse de Bordeaux.
— Unna. Natur und Behandlung des Ekzems. Berliner Klinik, Heft 27.
1891. Brocq. Étiologie de l'eczéma. Semaine médicale, Nr. 58.
— Brocq und Jacquet. Sur le lichen simplex chronique. Annales, p. 97 u. 193.
— Besnier und Doyon. *Uebersetzung von Kaposi: Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.* 2. Ausg.
— L. Duncan Bulkley. On the relation of eczema to disturbances of the nervous system. Med. News. Derm. Studien II, Heft 5, Hamburg, Leipzig.
— Bulkley. On the causes of eczema. New-York. Rekord, 4. April.
— Gamberini. Pityriasis capitis. Giornale italiano delle mal. ven. e della pelle.
— P. Mathieu. Psoriasis atypiques, leur interprétation, leur rapport avec l'eczéma, leur traitement. Thèse de Paris, 25. Juli.
— Hutchinson. Some suggestions of the nature and causation of Ekzema. Med. News, 1. August.

1891. Neisser. Die Pathologie des Ekzems. II. Congress der Deutschen Gesellsch. d. Derm.
1892. X. Arnozan. De la répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau. Annales de Derm., Jänner.
— Cuthbert Barham. A Study of neurotic eczema in adults. New-York, Rekord, 9. Juli, und dasselbe 1893, Med. News, Philadelphia.
— Besnier. Prurigos diathésiques. Annales, p. 634.
— E. Kromayer. Was ist Ekzem? Halle.
— Neisser. Die Pathologie des Ekzems. Verhandl. der Deutschen derm. Gesellsch., p. 116.
— Unna. Künstliche Erzeugung des Ekzems und der Alopecia pityrodes. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 413, 465.
1893. Ch. Audry. Des formes aiguës de la maladie de Unna (eczéma séborrhéique). Le midi médical, p. 109.
— Brocq. Méthode graphique en dermatologie. Annales de Derm.
— Elliot. Alopecia praematura. New-York med. Journal, 4. Februar.
— Elliot. A contribution to the histology of one phase of eczema seborrhoicum. Journal of cut. dis., p. 205.
— G. P. Gréciet. Contribution à l'étude de la sécrétion sébacée. Thèse de Bordeaux, Nr. 57.
— L. Philippson. Eczema seborrhoicum. Annales de Derm., p. 686, 708.
— Tommasoli. Sulle dermatite pruriginose multiforme. Giornale, p. 211.
— Unna. Chemotaxis und Entzündung. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 20.
— Unna. Das seborrhoische Ekzem. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 79.
1894. Ch. Audry. Sur la dermatose de Unna. Annales de Derm., p. 76.
— Breda. Das Ekzem und seine Natur. Arch. f. Derm., XXIX, 2, p. 179.
— Brocq. Du rôle pathogène du système nerveux dans la production de certains eczémas. Gaz. méd. de Paris, 21. Juillet.
— Combalat. Études sur les dermatoses professionelles. Thèse de Paris. Ref. in Annales de Derm., p. 1303.
— Doumer et Louart. Traitement de l'eczéma par l'effluviation. Arch. d'électr. méd. Bordeaux.
— Lassar. Das Ekzem der Chirurgen. Derm. Zeitschr., p. 24.
— Georg D. Holsten. Neurotisches (reflectorisches) Ekzem. Monatsh. f. prakt. Derm., XVIII, I.
— Marfan. Les eczémas des nourrissons. Semaine médicale, Nr. 18, p. 638.
— L. Perrier et Aslanian. Bactériologie de la lèvre supérieure et des cavités narinaires à l'état physiologique et dans l'eczéma pilaire. Marseille médical.
— Neisser. Ein Fall von sog. Eczema folliculare. IV. Congress der Deutschen derm. Gesellsch.
— Jadassohn. Eczema folliculare. Ebenda.
— A. Ravogli. Concerning the etiology of eczema. Medical News, p. 35, 13. jan.
— E. Schwimmer. Ueber die Natur des Ekzems. Wiener med. Wochenschr., Nr. 31, 28. Juli.
1895. Elliot und Merril. The relations of the seborrhoic process to some other affections of the skin. New-York. Med. Journal, 26. October.
— Barthélémy. Un cas d'eczéma séborrhéique psoriasiforme en large placard hémisphérique universale. Bull. de la Soc. franç. de Derm., p. 441, December.
— Gaucher. *Leçons sur les maladies de la peau*, I, p. 216.
— Galezowski. De l'eczéma des paupières et de son traitement. Annal. de Derm., p. 300.

1895. Leredde et Perrier. Étude histologique sur le liquide des vésicules et des bulles. Soc. de Derm., 20, IV; Annales de Derm., p. 369.
— Touton. Ueber Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Lichen simplex circumscriptus (Cazenave-Vidal). V. Congress der Deutschen derm. Gesellsch.
1896. Besnier. Sur la question du prurigo. Londoner Congress, p. 12.
— Breda. Natur des Ekzems. A. a., Bd. 29, p. 179.
— Brocq. Urticaire, Prurigo simplex et Prurigo de Hebra. Rev. gén. de Clinique et de Thérapeutique, 10. Juli.
— Frickenhaus. Histologische Untersuchungen über die Wirkung der Carbolätzung auf die gesunde Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 22, p. 277, 338.
— M. Hodara. Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Salicylsäure auf die gesunde Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 23, Nr. 3.
— Mac Lennan. Picric or carbazotic acid as a therapeutic agent especially in the treatment of certain inflammatory skin affections. Brit. med. Journal, 26. December.
— L. Perrier. Contagiosität des seborrhoischen Ekzems. III. internat. Congress London.
— Schujenioff. Ueber die Veränderungen der Haut und der Schleimhäute nach Aetzungen mit Trichloressigsäure, rauchender Salpetersäure und Höllenstein. Zieglers Beitr. zur allg. pathol. Anatomie, XXI.
— L. Török. Ueber die Bedeutung der ekzematösen Hautläsionen und über die allgemeinen Reactionen der Haut. Pester med.-chir. Presse, p. 946.
1896–97. Larat et Gautier. Traitement de l'eczéma par l'électricité. Revue intern. d'électricité.
1897. Ernest Besnier. *Traitement de l'Eczéma et du Psoriasis* (Traité de la thérapeutique appliquée publié sous la direction d'Albert Robin). Paris.
— L. Brocq. Les eczémas séborrhéiques et les séborrhéides. La presse médicale, p. 101.
— R. Aubert. Traitement de l'eczéma par l'acide picrique. Thèse de Paris.
— Brousse. Note sur le traitement de l'eczéma par l'acide picrique. Nouveau Montpellier méd.
— Gaucher. Traitement de l'eczéma par l'acide picrique. Bulletin de la Soc. méd. des hôp., p. 736.
— Leredde. Étiologie et pathogénie de l'eczéma. Presse médicale, Nr. 37, 8. Mai.
— Leredde. Traitement externe de l'eczéma. Soc. de Derm., Juni.
— Spiegler. Histologische Studien über das Eczema marginatum. Arch. f. Derm., p. 269.
1898. Antonelli. Traitement de l'eczéma des paupières chez les enfants. La médecine infantile, März.
— A. Bonlaran. Étude historique et critique de l'impétigo au point de vue bactériologique. Thèse de Paris, 10.104.
— Brocq. Traitement du sykosis de la lèvre supérieure. Presse médicale, p. 94.
— L. Duncan Bulkley. Neurotic eczema. Journal of the American Med. Assoc., 16. April.
— Colombini. Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses. Instit. derm. sif. d. R. Uniones di Siena.
— Gaucher. Leçons sur l'eczéma. Journal de méd. interne, p. 274.
— S. Kulisch. Sind die durch Cantharidin und Crotonöl hervorgerufenen Entzündungen Ekzeme? Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 25, Nr. 2.
— Leredde. *L'eczéma, maladie parasitaire.* Paris.

1898. L. Merk. Grundzüge einer allgemeinen Aetiologie der Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Derm., Nr. 9.
— M. Morris. What are we to understand by Eczema. Journal of cutan. dis., p. 477.
— J. Piri und B. Bosellini. Ueber das Eczema rubrum universale. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 77.
— Alex. Renault. Eczéma généralisé consécutif à la résection de varices du membre inférieur. Annales de Derm., p. 459.
— Sabouraud. Pathogénie et traitement de l'impétigo. Arch. de méd. infant., p. 22.
— Török. L'eczéma est-il une maladie parasitaire? Annales de Derm., Bd. 8, Nr. 12.
— Unna. Sykosis subnasalis und Ausschnupfen. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 26, p. 898.
— Unna. Handekzem nach Waschen der Hände. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 547.
— Unna. *Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, Heft II. Ekzem.* Hamburg, L. Voss.
1899. Augagneur et Jean Lépine. Sur la perméabilité rénale dans les affections cutanées. Gaz. méd. de méd. et de la chir.
— Ch. Audry. Le soidisant eczéma séborrhéique. Annales de Derm., p. 114, 127.
— P. Bonteignie. Traitement de l'eczéma par les enveloppements humides permanents. Thèse de Paris.
— Bosvieux. Nature parasitaire de l'eczéma. Paris, Rousset.
— Brocq und Bernard. Nouvelles recherches sur les lésions intertrigineuses de la peau. Annales.
— Colombini. Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses. Presse méd., 25. Jan.
— Marié Davy. Contribution à l'étude bactériologique de l'impétigo chez les enfants. Arch. de méd. des enfants, p. 257.
— W. Dubreuilh. De l'eczéma hyperkératosique interdigital. Annales de Derm., p. 1033.
— E. Heuss. Ueber chron. Primuladermatitiden. Monatsh. f. prakt. Derm., 239, 1.
— Menahem Hodara. Contribution à l'histologie de l'eczéma de la jambe et des dermites variqueuses eczématiformes. Journal des mal. cut. et syph., Mai.
— Huber. Perifolliculitis suppurativa et framboësiforme. Vegetationen im Anschlusse an Ekzem. Arch. f. Derm., p. 57.
— F. Ingeat. De l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'eczéma suintant. Thèse de Paris.
— L. Jacquet et Regnard. Eczéma des nourrissons. La médecine moderne, p. 163.
— Leredde. L'eczéma parasitaire. L'œuvre méd. chir. Annales de Derm., X, Nr. 5, März.
— Leredde. Le traitement de l'eczéma. Presse médicale, März.
— Leredde. L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm., p. 30.
— Leredde. Pathologie générale des dermatoses toxiques. Presse méd., p. 187.
— Leredde. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Arch. gén. de méd.
— Leredde. L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales.
— Török. L'origine parasitaire de l'eczéma. Annales de Derm.
— Ed. Mackey. Two cases of chronic eczema, treated by Röntgen-rays. Brit. Journal of Derm., April.
— Leslie Roberts. A contribution to the study of eczema. Brit. Journal of Derm.
— Robin et Leredde. Dermatoses d'origine gastrique. Acad. de Méd., 18. Juli.

1899. Robin et Leredde. Rapports entre les dermatoses et les affections de l'estomac. Bull. de l'Acad. de méd., 19. Juli.
— Sabouraud. L'acne nécrotique. Annales.
— Sabouraud. Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. Annales de Derm., T. X, p. 305, Nr. 4, p. 320.
— R. Sabouraud. La défense de la peau contre les microbes. Annales de Derm., T. X, Nr. 8—9, p. 729.
— L. Török. Die Seborrhoea corporis (Duhring) und ihr Verhältnis zur Psoriasis vulgaris und zum Ekzem. Arch. f. Derm., p. 69, 203.
— E. Vollmer. Ekzembehandlung und der elektrische Strom. Therap. Monatschr., p. 549.
— V. Zarubin. Die neuesten Thatsachen betreffend den Einfluss der X-Strahlen auf die gesunde und kranke Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 389.
1899—1900. Bulkley. Imperfect or deficient urinary excretion as observed in connection with certain diseases of the skin. Transact. of the Americ. Derm. Association.
1900. William Anderson. On Seborrhoea and its results. The British Journal of Derm., p. 276.
— Georg Bonne. Das seborrhoische Ekzem als Constitutionsbasis etc. München.
— Em. Bonnet. Contribution à l'étude des Psoriasis anomales. Thèse de Paris.
— Brocq. La question des eczémas. Annales de Derm.
— Brocq. De l'influence des associations pathologiques sur la nummularisation de l'eczéma. Annales de Derm., p. 1041.
— L. Brocq et A. Veillon. Résumé du rapport sur l'origine parasitaire des eczémas. Annales de Derm., August.
— James Galloway. Aetiologie des Ekzems. IV. internat. Congress f. Derm. Paris.
— James Galloway und J. W. H. Eyre. A study of certain staphylococci producing white cultures found in eczema. The British Journal of Derm., Sept.
— Paul Gastou. L'eczéma existe-t-il? Les infections microbiennes et les réactions fonctionelles des téguments dans l'étiologie de l'eczème et la pathologie de l'eczéma. La France médicale, 10. Juli.
— Hallopeau et Leredde. *Traité pratique de Dermatologie.* Paris.
— Julius Heller. *Die Krankheiten der Nägel.* Berlin.
— Jadassohn und Frédéric. Aetiologie des Ekzems. IV. internat. Congress f. Derm. Paris.
— A. Joulie. Rôle pathogénique des modifications de l'acidité urinaire. Bull. gén. de Thér., März.
— Kreibich (aus Kaposis Klinik). Recherches bactériologiques sur la nature des eczèmes. Annales de Derm., p. 569.
— E. Kromayer. Kritische Bemerkungen über den parasitären Ursprung des Hautekzems. Arch. f. Derm., p. 85.
— M. Lermoyez. Traitement de l'eczéma de l'oreille. Presse médicale, Januar.
— Morgan-Dockrell. Aetiologie des Ekzems. IV. internat. Congress f. Derm. Paris.
— L. Perrier. L'eczéma séborrhéique de Unna. Gaz. des Hôpitaux, p. 1703.
— Rille. Ueber die Behandlung des Ekzems im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde.
— Sabouraud. *Pratique Dermatologique.* Article: *Dermatophytes.*
— R. Sabouraud. Aetiologie des Ekzems. IV. internat. Congress f. Derm. Paris.
— Sabouraud. Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. Annales, p. 320, Mai.

1900. J. Schütz. Klinisches über Acne und den seborrhoischen Zustand. Arch. f. Derm., p. 323.
— Scholtz und Raab. Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impétigo contagiosa. Annales, p. 409.
— Tommasoli. De l'origine alloxurique de l'eczéma. Annales de Derm., Juli.
— L. Török und A. Roth. Bacteriologische Untersuchungen über das vesiculöse und nässende Ekzem. Pester med.-chir. Presse.
— Unna. Versuch einer botanischen Classification der beim Ekzem gefundenen Coccenarten nebst Bemerkungen über ein natürliches System der Coccen überhaupt. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 1 u. p. 66.
— Unna. Ueber die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Coccen. Monatsh. f. prakt. Derm., p. 213.
— Unna. Die parasitäre Natur des Ekzems. Deutsche Medicinal-Zeitung, Nr. 69.
— A. Veillon. Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales de Derm., p. 683.
1901. Unna. Die Diagnose und Behandlung der Hautkrankheiten durch den praktischen Arzt. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. Berlin-Wien.

Folliculare und perifolliculare Eiterungen der Haarbälge.

Von

Dr. S. Ehrmann,

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Sycosis (Acne mentagra), Folliculitis barbae.

Unter Sycosis (συκώσις von σῦκον, die Feige) verstanden die Alten die verschiedensten Krankheiten, welche mit Bildung unebener, meist platter, knotiger Geschwülste einhergiengen, die bald secernierten, bald nicht und auf der behaarten Gesichtshaut sassen (Celsus, Galenus). Zuweilen dürfte es sich wohl um Syphilis gehandelt haben (framboesiforme Ulcera des behaarten Gesichtes, aber auch Condylomata lata der Genitalien).

Die ersten Andeutungen, welche eine Einschränkung des Namens auf die jetzt damit bezeichnete Krankheit enthalten, finden wir bei Plenck und Willan, ganz deutlich aber erst bei Bateman.

Der Name Mentagra wurde in neuerer Zeit von Alibert (Dartre pustuleuse mentagre) oder Herpes pustulosa mentagra für die von uns hier zu behandelnde Krankheit angewendet und wurde von einer nicht genau charakterisierten, vielleicht mit Syphilis identischen[1]) Krankheit hergenommen, von der Plinius in der „Historia naturalis" erzählt, dass

[1])
Ficosa est uxor, ficosus est ipse maritus,
Filia ficosa est et gener atque nepos
Nec dispensator, nec villicus ulcere turpi,
Nec rigidus fossor, sed nec arator eget,
Cum sint ficosi pariter iuvenesque senesque
Res mira est, ficus non habet unus ager.

Martial epigramm. 71, Lib. VII.

sie von Quästorius Scriba, einem Ritter der Stadt Perusia, von Asien nach Italien verschleppt und durch Kuss weiter übertragen wurde. Ob die von Galenus erwähnten „Lichenosi in mento tumores" oder „Ficosi tumores" hierher gehören, ist schwer zu eruieren.[1])

Den eigentlichen Charakter der Krankheit hat schon Plumbe im Jahre 1837 charakterisiert als ein Conglomerat von kleinen Abscessen, die durch Extraction der Haare eröffnet werden können. Die Definition Hebras, die noch heute Giltigkeit hat, ist folgende: Die Sycosis folliculitis barbae (Köbner)[2]) ist eine an den behaarten Stellen der Haut sich localisierende, durch Entwicklung von Knötchen und Knoten, sowie von zusammenhängenden Infiltraten, desgleichen von kleineren oder grösseren Pusteln (welche Efflorescenzen stets mitten von einem Haare durchbohrt erscheinen) sich charakterisierende Krankheit von chronischem Verlaufe.

Als letzten Charakter der Sycosis führt Hebra in seiner Definition noch die Nichtcontagiosität derselben an, was dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht mehr ganz entspricht; wenn auch vielleicht die Uebertragung von Person zu Person in der Regel direct nicht geschieht, so ist es doch durch die Untersuchungen von Bockhardt und Garré sichergestellt, dass es der Staphylococcus pyogenus aureus und albus ist, dessen Eindringen in die Haarbälge die folliculären und perifolliculären Abscesse erzeugt, welche das Wesen der Sycosis ausmachen, dass also ein Contagium hier zweifellos vorhanden ist und von aussen übertragen wird, eine Anschauung, welche, wenn sie auch noch bis in die letzte Zeit in

---

[1]) Die betreffenden Stellen lauten im Plinius: Cap. I. Sensit et facies hominum novos omnique aevo priore incognitos, non Italiae modo, verum etiam universae prope Europae morbos; tunc quoque non tota Italia, nec per Illyricum Galliasve aut Hispanias magnopere vagatos, aut alibi, quam Romae circaque: sine dolore quidem illos ac sine pernicie vitae: sed tanta foeditate, ut quaecunque mors praeferenda esset. Cap. II. Gravissimum ex his lichenas appellavere Graeco nomine: Latine, quoniam a mento fere oriebatur, ioculari primum lascivia (ut est procax natura multarum in alienis misceriis) mox et usurpato vocabulo, mentagram: occupantem in multis totos utique vultus, oculis tantum immunibus, descendentem vero et in colla pectusque ac manus, foedo cutis furfure. Cap. III. Non fuerat haec lues apud majores patresque nostros. Et primum Claudii Caesaris principatu medio irrepsit in Italiam, quodam Perusino equite Romano Quaestorio Scriba, quum in Asia apparuisset inde contagionem eius importante. Nec sensere id malum feminae aut servitia, plebesque humilis, aut media: sed proceres veloci transitu osculi maxime; foediore multorum qui perpeti medicinam toleraverant, cicatrice, quam morbo. Causticis namque curabatur, ni usque in ossa corpus exustum esset, rebellante taedio. Advenerunt ex Aegypto, genitrice talium vitiorum, medici, hanc solam operam afferentes, magna sua praeda. Siquidem certum est, Manilium Cornutum e Praetoriis legatum Aquitanicae provinciae, H. S. C. C. elocasse in eo morbo curandum sese.

[2]) Die Einschaltung des Autornamens Köbner fehlt im Original an dieser Stelle, ist aber auf derselben Seite bei dem Namen Folliculitis barbae angeführt.

der älteren Schule Hebras sich nicht allseitig Bahn gebrochen hat, doch zweifellos allseitig begründet ist.[1])

Eine Reihe von Autoren, darunter auch Touton, haben die Sycosis in die Krankheitsgruppe Acne eingetheilt mit dem alten Namen „Acne mentagra", weil es sich in beiden Fällen um eine Folliculitis, beziehungsweise Perifolliculitis handelt. Wenn auch zugegeben werden mag, dass in manchen Acnepusteln nicht die Talgdrüsen, sondern der Haarbalg selbst der Ausgangspunkt der Entzündung ist, so ist dieser Fall doch nur die Ausnahme und die Talgdrüsen, beziehungsweise der Comedo in der Regel der Mittelpunkt des entzündlichen Acneinfiltrates. Bei der Sycosis ist immer nur der Haarbalg eines starken Haares Sitz der Entzündung und nur ganz ausnahmsweise und in secundärer Weise auch die Talgdrüsen. Dem entsprechend ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ja fast ausschliesslich die Krankheit allein auf die mit dicken ausgewachsenen Haaren reich versehenen Körperstellen beschränkt, das ist auf die behaarten Gesichtspartien des Mannes, auf die behaarte Kopfhaut beider Geschlechter, wo sie zuweilen einen eigenthümlichen Charakter annimmt, der durch den Bau der Kopfhaut bedingt ist (Sycosis sclerotisans, Dermatitis papillaris), dann auf das Genitale der Erwachsenen, die Achselhöhle, die Augenbrauen und Wimpern. Die Acne vulgaris hingegen, die eine viel häufigere Erkrankung ist, zeigt eine grössere Vorliebe für die nicht behaarten Körperstellen des Gesichtes, des Rückens und der Brust, und wenn auch das Beisammensein beider Formen in Ausnahmsfällen nicht absolut geleugnet werden kann, so muss jeder, dem ein grosses Beobachtungsmaterial zur Verfügung steht, im Sinne Lessers und Rosenthals zugestehen, dass das Vorkommen beider zusammen zu den allergrössten Seltenheiten gehört. Bei Frauen, bei denen die Acne ebenso häufig vorkommt wie bei Männern, wird die Sycosis der Gesichtshaut, weil der Bart fehlt, im Gesichte nie vorgefunden, und ist an den stark behaarten Körperstellen, darunter wie auch beim Manne auf dem Mons Veneris, in der Achselhöhle und auf den Augenbrauen sehr selten. Die Sycosis beginnt entweder mit Bildung kleiner, im weiteren Verlaufe deutlich pusteltragender Knötchen oder sofort mit deutlichen Pustelchen, deren jede von je einem Haare durchbohrt ist, oder es geht diesem Stadium ein ekzematöses Vorstadium mit Schuppenbildung, Borkenbildung und Hyperämie voraus, oder Status seborrhoicus mit Eczema seborrhoicum, und dann tritt erst die Pustelbildung auf. Die Entzündung um die Eiterung, welche zuerst nur an umschriebenen Stellen und ganz oberflächlich sass, kann dann

[1]) Von den directen Schülern Hebras hat meines Wissens nur der zu früh verstorbene Jarisch sich in unzweideutiger Weise in seinem vorzüglichen Lehrbuche für die coccogene Natur der Sycosis vulgaris ausgesprochen.

zu einer tiefgreifenden confluierenden, ziemlich harten Infiltration der Haut führen, die an gewissen Stellen, z. B. Filtrum narium, kleine maulbeerartige Hervorragungen zeigt, die mit Pusteln oder Krusten oder eiternden Grübchen durchsetzt und bienenwabenähnlich sind. Die in den Pusteln sitzenden Haare sind zuweilen gelockert, man kann sie mit der Pincette leicht hervorziehen, die Haarscheiden erscheinen von Eiter überzogen und durchtränkt. Zuweilen entstehen in den tieferen Schichten der Cutis und in der Subcutis Abscesse, die tiefer sitzen als der Grund der Haarbälge und daselbst zu grösseren Höhlen confluieren können. So bietet der Kranke je nach Stadium und Intensität des Leidens ein verschiedenes Aussehen. Bald erscheint die Haut bloss geröthet, von kleinen Krüstchen und Pustelchen besetzt, die man auf der gerötheten Fläche nur bei näherem Zusehen erblickt, bald ist sie auf grosse Flächen, z. B. in der ganzen Ausdehnung der einen oder beider Backen und des Kinnes und der Lippe unförmlich verdickt, hochroth bis bläulichroth, ungemein schmerzhaft, spontan und bei Berührung. Bereits für die Beobachtung aus der Ferne wird eine grosse Menge in die Haut eingesprengter Pustelchen sichtbar oder es erscheinen an einer Stelle maulbeerförmig-drusige Bildungen mit Eiter durchsetzt, oder die Pusteln vertrocknen schliesslich zu gelblichgrünen oder gelblichgrauen, vielfach zerklüfteten Krusten. So zieht sich der Process mit wechselnder Erscheinung und mit wechselnder Intensität viele Jahre hin, eine Qual für den Patienten, eine Plage für den Arzt. In der Achselhöhle, auf dem behaarten Kopfe und am Mons Veneris beginnt die Sycosis, wie schon Kaposi hervorhebt, häufig mit einem Ekzem und dieses wieder oft als Seborrhoe (Eczema seborrhoicum). An den ersteren zwei Stellen sah ich sie oft im Anschlusse an Scabies entstehen. Regelmässig geht ein Ekzem der Sycosis der Oberlippe und besonders des Filtrum narium voraus, und dieses Ekzem hat wieder seinen Ausgangspunkt in einer chronischen Secretion der Nasenschleimhaut, als deren erste Folge Pustelbildung um die Vibrissen der Nasenöffnung den Sycosisprocess einleitet.

In diesem Falle ist auch zumeist Ekzem und Sycosis der Lidränder, beziehungsweise der Wimpern vorhanden. Alle diese Umstände erheischen für die Aetiologie der Sycosis eine nähere Würdigung.

Pathologie und Aetiologie.

Zu einer Zeit, wo es als ausgemacht galt, dass jede Entzündung, sei sie durch mechanische oder durch chemische Irritamente erzeugt, sich zur Eiterbildung steigern könne, konnte die Anschauung Wertheims, dass die Sycosis erzeugt werde durch die Reizung, welche der im Verhältnis zur Haartasche allzu dick gediehene Haarschaft erregt, plausibel

erscheinen. Diese Erklärung musste in Frage gestellt werden in dem Momente, wo es durch das Studium der Vorgänge bei der Wundinfection klar wurde, dass mechanische Reizung allein wohl eine Entzündung, aber keine Eiterung veranlassen kann, dass hiezu noch etwas anderes hinzutreten müsse, und zwar in der Regel ein Eiterungserreger aus der Reihe der Mikroorganismen, vielleicht auch ein chemisch wirkender Körper. Man hat auch die Erfahrung gemacht, dass mechanischer Druck von Seite des Contentums auf den Haarbalg oft genug stattfindet ohne eine Spur von Eiterung, und dass in diesem Falle immer mit der Zeit eine Ausgleichung zwischen dem Querschnitte des Haarschaftes und der Weite des Haarbalges stattfinde, wie dies bei der Aplasia moniliformis der Haare und ähnlichen Processen eintritt. Als Erreger unserer Sycosis vulgaris, der Sycosis Hebras, Batemans, der Folliculitis barbae Köbners, der Acne mentagra der anderen Autoren muss der Staphylococcus pyogenes, und zwar am häufigsten der aureus, zuweilen auch der citreus und albus angesehen werden. Diese in der Natur ungemein verbreitete und zeitweise ziemlich unschuldige Coccenart erzeugt die meisten Hauteiterungen, Furunkel, Carbunkel etc., wie dies experimentell von verschiedenen Autoren nachgewiesen wurde. Für uns sind von Wichtigkeit die Untersuchungen von Garré, Bumm und Bockhart. Der erstere überimpfte eine kleine Menge von einer Reincultur des Staphylococcus pyogenes aureus in kleine Wunden am Nagelfalz, die zu einem regelrechten Panaritium führten. Aus dem Eiter des Panaritiums gieng in einer Agarcultur Staphylococcus aureus auf, der in drei Generationen fortgezüchtet wurde; die Reincultur der letzten Generation wurde von Garré wie eine Salbe auf seine gesunde unverletzte Haut des Vorderarmes eingerieben. Es entwickelte sich ein typischer Carbunkel und um denselben ein Kranz isolierter Furunkeln, aus denen der Staphylococcus citreus in Reinzucht gewonnen wurde.

Bockhart modificierte den Versuch in der Weise, dass er nicht die Reincultur unvermischt auf die Haut brachte, sondern kleine Theilchen der auf Agar gewachsenen Cultur in sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung aufschwemmte und diese Suspension auf die unverletzte Haut seines Vorderarmes verstrich; nur an einer kleinen Stelle war hie und da das Stratum corneum abgekratzt worden. Wegen der milderen Art der Impfung entstand kein Carbunkel, sondern vereinzelte Furunkel, in grösserer Ausdehnung aber typische Impetigopusteln.

Diesen Versuch hat Bockhart wiederholt, und wenn man bedenkt, dass die Sycosis genau so wie die Impetigo mit einer Eiterbildung im Haartrichter beginnt, dass man in dem Eiter einer jeden Sycosis den Staphylococcus aureus, citreus und häufig auch den albus cultivieren und auch immer mikroskopisch nachweisen kann, dass man sein Anwachsen

Schritt für Schritt verfolgen kann, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Sycosis durch denselben erzeugt wird, wenn auch experimentell nur die Impetigo mit demselben erzeugt wurde, und zwar nur deshalb, weil bisher noch niemand es unternommen hat, sich Staphylococcen an die stark behaarten Körperstellen einzureiben und bisher nur die schwach behaarten Theile des Oberarmes dem Experimente unterzogen wurden, wo auch im gewöhnlichen Laufe der Dinge nie eine Sycosis, wohl aber die Impetigo Bockhart zur Beobachtung gelangt. Die Sycosis kann eben nur dort auftreten, wo die Haare dick, dicht sind und weit in die Tiefe reichen. Der Gefahr, sich hier eine jahrelang währende Krankheit wie die Sycosis zu impfen, hat sich noch niemand freiwillig ausgesetzt. Wir wollen nun die Sycosis in ihren verschiedenen Stadien verfolgen und wollen gleich im vorhinein erwähnen, dass hier wesentlich die Untersuchungen Unnas über die Anatomie des Processes Aufklärung geschaffen haben.

Das erste Stadium ist eine Staphylococceninvasion in den Haarbalgtrichter mit Bildung einer Impetigopustel desselben. Diese Impetigopustel im Haarbalgtrichter eines dicken Haares unterscheidet sich von der eines Lanugohaares dadurch, dass sie flacher ist und von viel kleinerem Umfange. Dagegen ist sie von dem durchtretenden Haare zeltartig aufgespannt und nicht halbkugelig abgerundet.

Im zweiten Stadium tritt Infiltration um den Boden des Haarbalgtrichters und um den Hals des in diesen Boden einmündenden Follikels ein, die sich klinisch als entzündliches, festes und schmerzhaftes, aber noch oberflächlich gelegenes Knötchen darstellt, an dessen Spitze die ursprüngliche Eiterhöhle aufsitzt. Es kommt dann zu einer eiterigen Schmelzung des infiltrierten Gewebes, also zu einem perifolliculären Abscess, der weiterschreiten kann und dann zur totalen Vereiterung des Haarbalges mit Haarverlust und Narbenbildung führt. Erfolgt die Ausheilung in den ersten zwei Stadien, dann bleibt das Haar erhalten; namentlich im ersten Stadium kann, wenn die Impetigopustel rechtzeitig entleert oder die Wirkung der Staphylococcen unschädlich gemacht wird, der kleine Epidermisabscess durch Hornzellen abgekapselt werden. Geschieht dies nicht, so finden wir die Hornschichte, welche den Haarschaft im Follikelhalse bekleidet, von Eitercoccen durchsetzt und um den Haarbalg einen ringförmigen sinuösen Epidermisabscess. Die Veränderungen in der Cutis sind noch unbedeutend. Die angrenzenden Papillen finden wir etwas vergrössert und ödematös, die Leisten der Malpighi'schen Schichte etwas vergrössert, was sich klinisch nur durch geringe Röthung und kaum merkbare Anschwellung um die Impetigopustel kundgibt.

Das zweite Stadium entsteht dadurch, dass die Coccen in den Grund des Haarbalgtrichters und dann in einem Spalt zwischen Haarscheide und Haarschaft bis in die Einmündungsstellen der Talgdrüsen fortwuchern.

Es kommt zur Einwanderung von Leukocyten in den Haarbalg durch Chemotaxis und dann auch zu Leukocytenansammlung im Bindegewebe um den Hals des Haarbalges. Die Leukocyten ziehen nach Unna einzeln im Bindegewebe, in den erweiterten Lymphspalten der chemotactischen Quelle im Haarbalge zu. Es kommt zunächst nicht zur eiterigen Schmelzung, dagegen zur serösen Durchfeuchtung des collagenen Gewebes und zu Proliferation von Bindegewebszellen. Deshalb stellt die Erkrankung in diesem Stadium nur ein „festes, oberflächlich in der Haut liegendes Knötchen dar, welches von einer kleinen Impetigopustel gekrönt ist". Nach Unna ist dieses zweite Stadium dasjenige, in welchem die coccogene Sycosis am längsten verharrt und sich am öftesten präsentiert. Wenn die Sycosis weiterschreitet, so geht der Process gewöhnlich zunächst nicht nach der Tiefe, sondern nach der Breite, indem aus dem inficierten Haarbalgtrichter Coccen unter die umgebende Hornschichte gelangen und dort ebenfalls einzelstehende oder ringförmig zusammenhängende Impetigopusteln zunächst nur in der Epidermis erzeugen. Dann erst erfolgt Ansammlung von Leukocyten in dem darunter liegenden Theile des Papillarkörpers, eiterige Schmelzung desselben und Durchbruch des coccenhältigen Epidermisabscesses in das bisher coccenfreie entzündete Cutisgewebe. Die Ursache, dass der Process so frühzeitig in das perifolliculäre Gewebe übergeht und nicht in die Tiefe des Follikels selbst, glaubt Unna in der festen Balgmembran und dem hohen intrafolliculären Druck suchen zu müssen. Dies Fortschreiten geschieht aber, wenn der Process die vierte Stufe erreicht, dann dringt die Infiltration der Cutis und die eiterige Schmelzung derselben längs des Haarbalges in die Tiefe, aber auch im Innern wuchern die Coccen zwischen Wurzelscheide und Stachelschicht nach abwärts. Dann werden die ganze Stachelschicht des Haarbalges und die Talgdrüsen mit Leukocyten durchsetzt, wodurch der Bau des Haarfollikels ganz verwischt wird, schliesslich vereitert das Ganze und die unkenntlich gewordenen Reste des Haarbalges werden mit den nekrotischen Partien der Nachbarschaft und dem Eiter ausgestossen und die Höhle wird durch Granulationsgewebe und Narbenbildung geschlossen. Dass die Staphylococcen nicht bloss im Haarbalge, sondern auch ausserhalb desselben sich ansiedeln, konnte ich bereits vor einer Reihe von Jahren beobachten, da ich im Anschlusse an Sycosis ausgedehnte Abscedierung des subcutanen Bindegewebes der Backe zu beobachten Gelegenheit hatte, bei der im infiltrierten subcutanen Gewebe, namentlich aber in der pyogenen Membran, Staphylococcen reichlich nachzuweisen waren.

Unter Umständen führt die Sycosis, wie schon oben erwähnt, zu seröser Durchtränkung und Schwellung des zwischen den Haartaschen gelegenen Gewebes, während an der Mündung der Haartasche selbst eine trichterförmige Einziehung erscheint; dies geschieht namentlich in

der Gegend der Oberlippe und am Uebergange derselben in die Haut der Nasenöffnung.

Diese Erscheinung führt uns zu einer anderen, die in der Literatur unter den verschiedensten Namen figuriert hat, die aber im Wesen gewiss nichts anderes ist als Sycosis coccogenes, modificiert durch die anatomische Beschaffenheit des befallenen Haarbodens. In ätiologischer Hinsicht wichtig ist bei der Sycosis coccogenes die Uebertragung von anderweitigen Stellen des Körpers. Bei chronischen Katarrhen der Nase kommt es nicht selten zuerst zur Sycosis des Naseneinganges und des Filtrum nasi, wo sie localisiert bleiben kann so lange, bis die Secretion aus der Nase aufhört, oder sie kann sich auf die ganze Lippe und die übrigen behaarten Gesichtspartien verbreiten; besonders häufig sind in diesem Falle auch die Cilien ergriffen. Zuweilen wird von den Patienten selbst angegeben, dass die Erkrankung sich unmittelbar an einen Furunkel anschloss; in einer Reihe von Fällen habe ich dies selbst beobachtet.

Folliculitis nuchae sclerotisans (Ehrmann).

Folliculitis sclerotisans (nuchae), Acnekeloid (Bazin), Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi), Sycosis framboesiformis (Hebra), Nackenkeloid (Pellizari, Unna).

Die Krankheit wird von F. Hebra folgendermassen beschrieben: „Eine ganz eigenthümliche, als Erkrankung der Haarbälge sich charakterisierende, also als besondere Sycosisform zu betrachtende Hautkrankheit hatte ich bisher in fünf Fällen zu beobachten Gelegenheit. Im Hinterhaupte und am Nacken an der Haargrenze zeigten sich theils einzeln stehende, theils linear aneinandergereihte, erbsen- bis bohnengrosse, sehr harte, theils schwach geröthete Knoten, die stets von mehreren büschelförmig vereinten Haaren durchbohrt waren, die selbst dem stärksten Zuge nicht wichen, sondern im Centrum der einzelnen Knoten festsassen. In einem Falle war das ganze Hinterhaupt in der Ausdehnung von einem Ohre zum anderen und vom Wirbel bis zum Nacken mit einem derb sclerosierten, von Haarbüscheln durchbohrten Gewebe bedeckt, in welchem einzelne Punkte schmerzhaft und von Eiter unterminiert erschienen. Nachdem zur Entleerung des Eiters ein Einschnitt an dem tiefsten Punkte gemacht worden war, gelangte man in eine kleine Höhle, aus welcher ein 15 *cm* breiter Zopf von schwarzen Haaren sich entwickeln liess, der jedoch mit einem Ende fest in der noch übrigen sclerosiertenMasse haftete, selbst dem kräftigsten Zuge Widerstand leistete und erst nach einigen Wochen abfiel.“ Hebra hält seine Fälle für identisch mit den von Alibert als Pian ruboïde abgebildeten, später als Mycosis fram-

boesioides bezeichneten Formen und schlägt für dieselben den gemeinsamen Namen Sycosis framboesiformis vor. Im Jahre 1869 hatte Kaposi eine Reihe von Fällen einer Dermatitis papillaris capillitii beschrieben. Sie sind sämmtlich Bildungen von narbenähnlichen, drusig unebenen, von tiefen Furchen durchsetzten Elevationen, theils von normaler oder nässender Epidermis gedeckt. Eiterung, sowie acute Entzündung trat nach Kaposi nirgends als besonders hervorstechendes Merkmal in den Vordergrund.

Kaposi ist vielmehr geneigt, einen chronischen Entzündungsprocess der Haut anzunehmen, welcher in der Tiefe und im Papillarkörper stattfindet, die Haare comprimiert und atrophisch macht. Er stellt jeden ätiologischen Zusammenhang mit Folliculareiterungen in Abrede, wenn er auch in der neuesten Auflage seines Buches zugibt, dass bei Einschneiden der narbenähnlichen, keloidartigen, vorspringenden, sehr derben und blassen, röthlichen Plaques da und dort eine kleine Pustel vorkommt; während andere Autoren, wie Leloir, Vidal, Dubreuilh und Ehrmann (Folliculitis nuchae sclerotisans) folliculare und perifolliculare Eiterungen als die Ursache ansehen. Bei meinen ersten Fällen war der Ausgangspunkt von der Folliculareiterung so auffallend, dass Kaposi, der den Fall selbst mitgesehen hat, ihn für verschieden von seiner Dermatitis papillaris erklärt hat. Er sagt dies in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches.

„Von der geschilderten Dermatitis papillaris capillitii verschieden ist die von Ehrmann nach einigen Fällen (1895) unter dem Namen ‚Folliculitis s. Sycosis nuchae sclerotisans' beschriebene Affection der Nackengegend. Bei dieser war in jahrelangem Verlaufe unter Erscheinungen von Entzündung (Pusteln, Abscesse) eine sclerosierende Bindegewebsverdickung zustande gekommen und hatte sich die individuelle Eigenthümlichkeit der Büschelhaare vorgefunden, d. h. dass die Haare mehrerer Follikel in ein gemeinschaftliches weites Infundibulum einmündeten. Ehrmann meint, dass diese Bildung von weiten und tiefen Haartaschen das Eindringen von Entzündung und Eiterung erregenden Staphylococcen besonders begünstige. Durch Incisionen, Bähungen und elektrolytische Epilation hat Ehrmann seine Fälle zur Heilung gebracht."

Wenn man bloss diese zwei von einander als ziemlich different beschriebenen Formen in Betracht zieht, so ist man in der That versucht, zwei verschiedene Grundkrankheiten anzunehmen; und doch sind die Fälle von Kaposi, die anscheinend ohne jede Eiterung verlaufen, nichts anderes als spätere Entwicklungsformen der von mir als Folliculitis bezeichneten, von anderen Autoren als Keloidacne (Bazin), von Hebra zuerst als Sycosis framboesiformis beschriebenen, von den Haarfollikeln ausgehenden Erkrankung. Seit dem im Jahre 1895 von mir beschriebenen Falle habe ich

noch sechs derselben beobachtet und konnte bei allen die jeden Zweifel ausschliessende Erfahrung machen, dass der Haarfollikel das zuerst und ursprünglich erkrankte Gebilde ist, eine Anschauung, mit der auch eine grössere Anzahl älterer und jüngerer Autoren übereinstimmt, so Leloir und Vidal, Dubreuilh, Unna und in letzter Zeit auch Jarisch in seinem Lehrbuche.

Namentlich die in letzter Zeit im Kaposi'schen Atlas erschienenen Abbildungen lassen keinen Zweifel darüber, dass die daselbst als Dermatitis papillaris capillitii abgebildeten Formen identisch sind mit der Sycosis sclerotisans nuchae. In allen Fällen, die ich bis jetzt beobachtet habe — es sind deren sechs — waren Folliculareiterungen in grösserem oder geringerem Masse vorhanden, und es hängt nun davon ab, welche Bedeutung man den letzteren zuerkennt. Bei fortgesetzter Beobachtung und genauer mikroskopischer Untersuchung kann man nicht umhin, die perifolliculare Eiterung als das Erste anzusehen. Namentlich ist die Höhlenbildung und Zopfbildung durch die anatomische Beschreibung Kaposis nicht erklärt.

Das erste Stadium bilden einzelstehende oder entsprechend den Haargruppen gruppierte, mehr oder weniger an ihrer Basis infiltrierte Pusteln, die von Haaren durchbohrt werden. In den allerersten Anfängen ist das Infiltrat äusserst gering und kaum nachweisbar, die Primäraffection besteht dann aus einer in der Peripherie gerötheten, mohnkorn- bis hirsekorngrossen, von einem Haare durchbohrten Impetigopustel. In demselben Masse, als die Erkrankung zunimmt, wird auch das die Haarfollikel umgebende Gewebe derb, dessen Oberhaut gespannt, glänzend, und da nicht immer alle Stellen gleichmässig, sondern entweder rundlich begrenzte oder streifenförmig angeordnete Gruppen von Haarbälgen befallen werden, so bilden die verhärteten Stellen knotenförmige oder strangförmige Infiltrate. In anderen Fällen jedoch, wie im ersten von mir beschriebenen, wird eine ganze grosse Hautfläche befallen, und dann nimmt das Infiltrat einen Theil des Hinterhauptes ein, so dass eine panzerförmige Härte entsteht wie bei Cancer en curasse, die in einem meiner Fälle von einem Ohre bis zum andern reichte. An Stellen, wo die Haare bis in das Unterhautzellgewebe reichen (siehe später), wie in den oberen Partien des Nackens, die schon mehr oder weniger zur behaarten Kopfhaut gehören, auf der behaarten Kopfhaut selbst, sowie in einem Falle von mir in der behaarten Lippen- und Kinnhaut, bleibt die Stelle nach dem Schwunde der allerersten entzündlichen Erscheinungen wohl hart, die Röthe schwindet aber zum Theile, und die Hautoberfläche bekommt ein blassrosenrothes unebenes Aussehen; es zeigen sich Erhebungen und Vertiefungen, in den letzteren münden die Haarbälge theils isoliert, theils zu Büscheln vereinigt, oder es sind noch Pusteln in denselben vorhanden,

oder es entleert sich wenigstens aus ihnen Eiter, besonders bei Druck oft sehr reichlich. Später sind die Pusteln nicht mehr sichtbar, auch die Eiterentleerung kann entweder ganz aufhören oder sie ist so gering, dass sie nur bei genauer Untersuchung auffällt, und dann entsteht das Bild von Kaposis Dermatitis papillaris capillitii. In vielen Fällen, so in dem von mir zuerst beschriebenen Falle, dann in dem von Kaposi auf Tafel XLII seines Atlas sind die papillären Excrescenzen eigentlich gar nicht vorhanden, nur in der Peripherie ist eine mehr drusige Oberfläche; auch auf Taf. XLV (Kaposi) ist keine papilläre, sondern eine narbige Beschaffenheit zu sehen. Das ist jener Fall von Hebra sen., bei welchem aus einem Hohlgange der Haut ein beträchtlicher Haarzopf entwickelt wurde. In solchen Fällen, sowie auch in einem zweiten Falle von mir ist die narbig aussehende, zum grossen Theile kahl gewordene Haut von zahlreichen Gängen unterminiert, aus denen stellenweise Haarbüschel hervorschauen; stellenweise entleert sich Eiter, und nach Eröffnung der Höhlen sieht man diese zum Theil überhäutet, zum Theil mit Granulationen ausgefüllt. Ueber die Genese dieser Gänge wird weiter unten gesprochen werden. In anderen Fällen jedoch, wie in dem von mir l. c. und von Kaposi auf Taf. XLIV abgebildeten, sieht man neben einer drusig-narbigen kahlen Stelle auf weitere Entfernung um dieselbe kleinere und grössere Pustelchen abgebildet.

Mit papillären Excrescenzen hat aber, wie später gezeigt werden wird, bei Besprechung des mikroskopischen Baues, die Bildung gar nichts zu thun. Auch die Fistelbildungen, aus welchen Haare hervorwachsen, oder besser gesagt, in deren Wänden Haare wachsen, wie sie unter anderen von Hebra abgebildet und beschrieben wurden, werden durch die mikroskopische Untersuchung erklärt.

Man findet sie immer erst nach langjährigem Bestande. Die Haut ist dann vielfach unterminiert, die Hohlgänge communicieren entweder in der mannigfachsten Weise untereinander oder sie münden in eine grössere Höhle, wie man sich durch Sondierung überzeugen kann. Ihr Zustandekommen wird bei Besprechung der Anatomie und Aetiologie derselben klar werden.

Anatomie und Pathogenie.

Anatomische Untersuchungen dieser Erkrankungsform rühren von Leloir und Vidal, Dubreuilh, Unna, Ehrmann, Jarisch, Mibelli, Ledermann her. Die ursprüngliche Form ist eine Entzündung in und um den Haarbalg, welche zumeist die oberen Theile des Haarbalges betrifft, zuweilen aber den Haarbalg in seiner ganzen Ausdehnung. Das Infiltrat entsteht aus Leukocyten verschiedener Art, darunter auch Plasma-

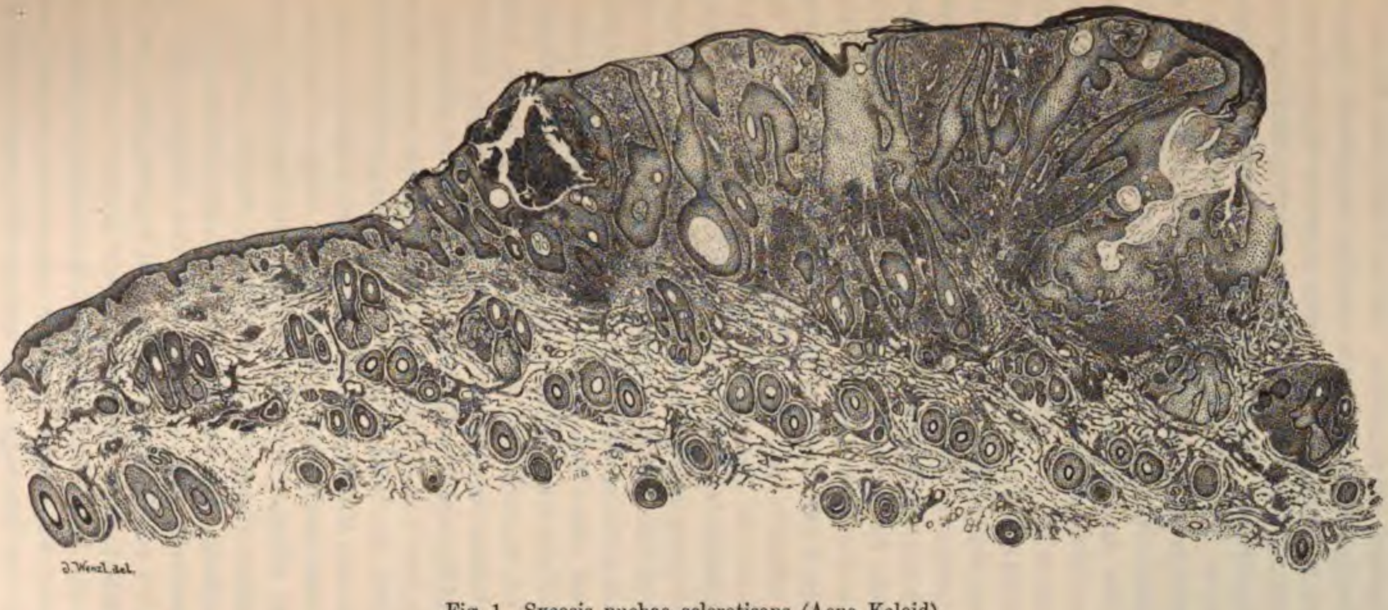


Fig. 1. Sycosis nuchae sclerotisans (Acne Keloid).

Man sieht auch in der Umgebung die Haare zu Gruppen angeordnet; im Infiltrate links einen perifolliculären Abscess in den Haartrichter münden, rechts einen überhäuteten, aus solchen Abscessen hervorgegangenen Hohlgang. Von den Haarbälgen im Infiltrate gehen Epithelstränge aus. Färbung mit Methylenblau.

Vergr. 50/1.

zellen; wie bei jedem entzündlichen Infiltrat sind die Ehrlich'schen Mastzellen sehr reichlich, die Bindegewebszellen vergrössert, besonders in der Umgebung des Infiltrates; in dem Infiltrate selbst treten Riesenzellen auf (Ledermann). Das Infiltrat, welches die einzelnen Haarbälge umgibt, confluiert zu einem Ganzen, welches die Epidermis zunächst spannt; nach unten und aussen zu von der Hauptmasse des Infiltrates sieht man Rundzellenanhäufungen nur längs der capillaren Gefässe (Fig. 1). Nach aussen von der compacten Infiltrationsmasse ist der Papillarkörper und die Epidermis mässig, aber ganz deutlich von Leukocyten durchsetzt. Merkwürdig ist das Verhalten der Haare in der erkrankten Hautpartie. In dem ersten Falle, den ich beschrieb, habe ich auf die Rolle hingewiesen, welche die normale Haargruppenbildung und die Tiefe der Haarbälge an gewissen Körperstellen beim Zustandekommen des Krankheitsbildes spielt. Sowie bei Thieren, so kommt auch beim Menschen, besonders auf der Haut des Kopfes, aber auch auf der Barthaut eine Anordnung der Haare in Gruppen vor. Bei manchen Thierarten ist sie die Regel, besonders bei denen, welche ein dichtes Pelzwerk haben; während aber bei den Thieren die Haarbüschel in einen gemeinsamen Haartrichter ausmünden, kommt dies beim Menschen seltener vor. Ein solcher Fall war der zuerst von mir beschriebene Kranke. In den meisten Fällen jedoch, und das waren alle später von mir beobachteten Fälle, waren die Haare wohl zu Gruppen vereinigt, aber sie mündeten häufig jedes für sich in einen Haartrichter, so dass die Mündungen je zu kleinen dichtgedrängten Häufchen beisammen standen. Wenn nun an solchen Stellen die Krankheit entsteht und die Epidermis durch eine Infiltration der Cutis und Volumszunahme derselben gespannt wird, — denn um eine solche handelt es sich, nicht um eine Hypertrophie des Papillarkörpers — so wird die zwischen den Haargruppen befindliche Hautoberfläche stärker vorgewölbt, während die Stelle der Haargruppen selbst vertieft bleibt, weil die Epidermis durch die tiefreichenden Haarbälge zurückgehalten wird. Deshalb münden diese in einer Vertiefung, deshalb entsprechen die Vertiefungen bei der sogenannten Dermatitis papillaris capillitii den Mündungen der Haarbälge, respective der Haargruppen. Denn auch dort, wo die Haarbälge in Gruppen zwar, aber frei an der Oberfläche münden, wird die Haut zwischen den dichter gedrängten Haaren der einzelnen Gruppe nicht vorgewölbt werden können, und es wird dann das erzeugt, was bei anderen Fällen von Geburt aus geschieht, nämlich die Ausmündung in einen gemeinsamen Trichter, eine Erscheinung, die auch bei der Sycosis coccogenes im engeren Sinne und bei der Sycosis hyphogenes (Sycosis parasitaria barbae Köbner) vorkommt.

Wenn wir die Entwicklungsreihe der Erscheinungen durchgehen, so finden wir zunächst wie bei der Sycosis coccogenes im engeren Sinne eine einfache Impetigo des Haarbalges, die erzeugt wird durch Staphylococcen,

welche man im ausgedrückten Eiter sowohl als auf den Schnitten, als auch culturell, und hier hauptsächlich als Pyogenes aureus und albus, nachweisen kann, ohne jede Beimischung anderer Coccen. Nur an jenen Stellen, wo im Laufe des Processes die Epitheldecke zerstört ist, konnten noch andere Mikroorganismen cultiviert werden, darunter besonders häufig ein dem Bacterium coli nahestehender Bacillus, der vielleicht mit dem Seborrhoebacillus Unnas und Sabourauds identisch ist. Da es sich hier um Haare handelt, die sämmtlich sehr lang sind — der intracutane Theil betrug auf meinen Schnitten $1^1/_2$ *cm* — und zumeist auch um Haare, die in Gruppen beisammenstehen, so zeigt diese Impetigo schon ein eigenthümliches Aussehen. Die Impetigopustel, welche an einem Haare der Gruppe entsteht, verbreitet sich rasch auf die Trichter der anderen, und es entsteht so eine Impetigopustel, welche von mehreren Haaren durchbohrt ist. Die Follikeltrichter sind aber hier sowohl breiter als länger im Vergleiche zu anderen Haaren, deshalb greift die Impetigopustel auch tiefer ins Gewebe, und man kann sehen, dass in der Umgebung einer solchen Pustel die Epidermis sowohl wie der Papillarkörper durchsetzt ist von Leukocyten, an deren ausgezogenen Formen man deutlich wahrnehmen kann, dass sie in Wanderung begriffen sind. Der Eiter der Impetigopustel bricht in die Cutis durch oder er wird abgekapselt von Hornzellen. Im ersteren Falle entstehen bloss Krusten, die in einer tiefen Grube sitzen, im letzteren Falle jedoch wird ein Eiterherd gefunden, der nach Abheben der Kruste bei Druck Eiter entleert (Fig. 1). Da der Durchbruch an mehreren Stellen der Haargruppe sich entwickelt, so entsteht eine viel tiefere und buchtigere Höhle, in die man mit der Sonde schon ziemlich tief eingehen kann, namentlich wenn es sich um Haare handelt, die in einen gemeinsamen Trichter münden, der ziemlich tief ist (Fig. 1).

Zu der perifollicularen Abscedirung kommt noch das Wuchern der Coccen in die Tiefe zwischen Haarbalg und Haarschaft (Fig. 2), dazu ein intrafolliculärer Abscess, der auch dann ziemlich tief liegt, wenn die Coccen nur bis zur Mündung der Talgdrüsen fortgeschritten sind, denn es sind — was immer wiederholt werden muss — Haare von abnormer Länge. In der That reicht auch die perifolliculäre Infiltration selten weiter als in das Niveau der Talgdrüsenkolben (Fig. 1). Häufig ist sogar die untere Fläche derselben nicht vom Infiltrat vollständig überzogen, trotzdem die untere Grenze des Infiltrates 1 *cm* unter der Hornschichte liegt.

Die Haarzwiebel und etwa das untere Drittel der Haarbalglänge sind frei von Infiltrat (Fig. 1), sie liegen bloss in einem succulenten, gefässreichen Gewebe, in welchem längs vereinzelter Capillargefässe sich nicht sehr mächtige Infiltratstreifen finden. Bei der Weite der Perforationsöffnungen kann der Eiter viel leichter an die Oberfläche sich entleeren und infolge dessen sich viele der gebildeten Höhlen mit Epidermis bekleiden. Wir haben

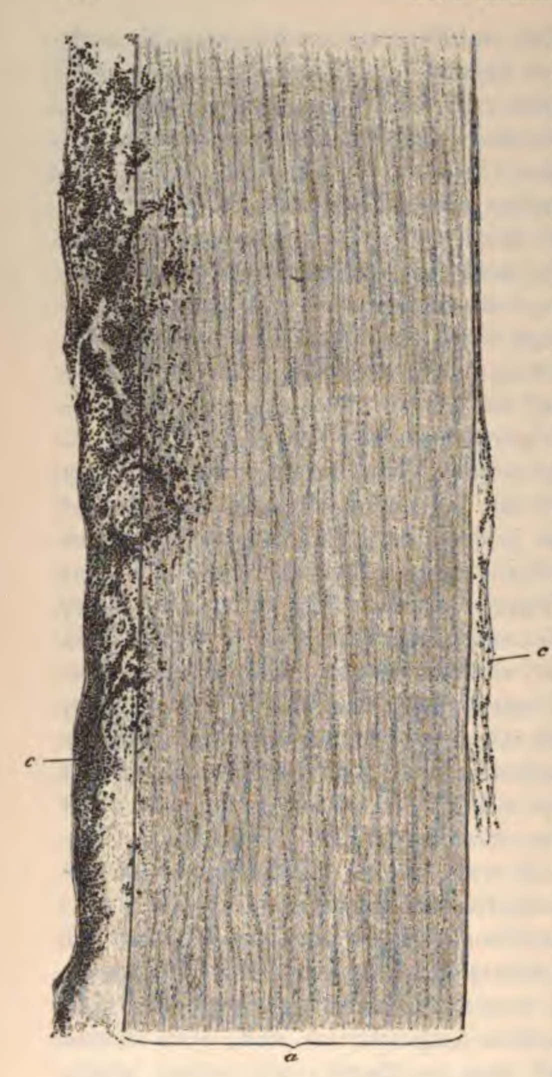


Fig. 2. Ausgezogenes Haar aus einem uneröffneten Abscess von Sycosis sclerotisans nuchae mit längs des Haares in den Haarbalg gewucherten Staphylococcen *(c)*.
Färbung nach Waelsch.

dann von Epidermis, selbst von Hornschicht bekleidete Höhlen (Fig. 1), in welche Haare einmünden, theils einzeln, theils in Gruppen, und aus denen trotzdem noch immer seröseitrige Flüssigkeit sich entleert. Die Haare sitzen fest, weil ihr unteres Drittel gar nicht vom Eiter umspült ist (Fig. 1). In diesen Fällen entleert sich jedoch eigentlich nicht Eiter, sondern eine zellenreichere seröse Flüssigkeit, wie sie auch Kaposi bei seiner Dermatitis papillaris erwähnt, und auf dem mikroskopischen Präparate sieht man, dass die Hornschichte von reichlichen im Wandern begriffenen, zu Haufen angesammelten oder in der von ihnen umschlossenen Höhle freiliegenden Eiterzellen durchsetzt ist. Um die Höhlen entsteht bis an die Oberfläche eine seröse Durchfeuchtung des Gewebes und eine Bildung von in das Gewebe tiefreichenden Epidermisfortsätzen. Hierdurch entsteht das rosige und drusige Aussehen der erkrankten Hautstelle, welch letzteres durch die Grübchen, aus denen die Haare hervorkommen, noch verstärkt wird; und so sehen wir das Bild der Dermatitis papillaris capillitii Kaposi aus einer follicularen und perifolliculären Eiterung hervorgegangen, während Kaposi, der die Abscesschen hie und da auf den Durchschnitten gesehen, sie als einen accessorischen Befund betrachtet.

Aetiologisch ist mithin die Sycosis sclerotisans nichts anderes als eine coccogene Folliculitis und Perifolliculitis, also eine Sycosis coccogenes, deren eigenthümliches Bild nur durch die anatomische Abweichung der

Haut bewirkt wird, wenn deren Haartaschen sehr lang sind, und zumeist auch deshalb, weil sie zugleich zu Gruppen angeordnet sind.

Selbstverständlich wird die Richtung der Haare durch den Druck des Infiltrates und durch Zug geändert, selbstverständlich rollen sich die Haare in den Höhlen zusammen, selbstverständlich werden sonst parallel gerichtete Haare in eine gekreuzte Lage zu einander kommen, aber gewöhnlich ist dieser Vorgang nur eine verstärkende Ursache für die bereits vorhandene Haargruppierung. Da das Infiltrat höchst selten bis an die Haarzwiebeln reicht, so können auch diese nicht erst durch dieses zusammengeschoben sein, wohl können aber die oberen Theile des Haares zusammengeschoben werden, wodurch sich die Erscheinung erklärt, dass die ursprünglich parallelen Haare in verschiedener Weise beim Austritte aus dem Haarbalge sich kreuzen.

Diagnose.

Differentialdiagnostisch könnte die Folliculitis sclerotisans nach dem Sitze und der Configuration mit der Sycosis hyphogenes und der Folliculitis trichophytina der behaarten Kopfhaut (Kerion Celsi) und dem Keloid in Betracht kommen, vielleicht auch noch mit der sogenannten Framboesia syphilitica. Gegenüber dem echten Keloid ist die Localisation auf dem Kopfe, dem Nacken und dem Barte charakteristisch, während das Keloid in der Brust- und Schulterregion auftritt. Im Keloid sind, weil es bis ins subcutane Gewebe reicht, die Haare nie erhalten, auch nicht zu Gruppen angeordnet, wie sie bei der Sycosis sclerotisans wenigstens in der Peripherie angeordnet sind. Das Keloid zeigt ferner eine strahlige, die Sycosis sclerotisans eine drusige Oberfläche und fein guirlandenförmige Begrenzung. Im Vergleiche zur Sycosis hyphogenes (Kerion Celsi) zeigt die Sycosis sclerotisans eine viel derbere Beschaffenheit, während die Sycosis hyphogenes eine ganz schwammige, weiche Consistenz hat.

Ausschlaggebend ist jedoch die Untersuchung der Haare, welche bei der Sycosis sclerotisans nur hie und da leicht zu extrahieren sind, sonst aber festsitzen, bei der Sycosis hyphogenes jedoch leicht zu extrahieren sind und an ihren Gefässcheiden das Pilzmycel mit den Gonidien zeigen, während an den Haaren der Sycosis sclerotisans nur Staphylococcen nachzuweisen sind (Fig. 2).

Die Differentialdiagnose gegenüber der Framboesia syphilitica soll bei Sycosis hyphogenes besprochen werden.

Sycosis hyphogenes.

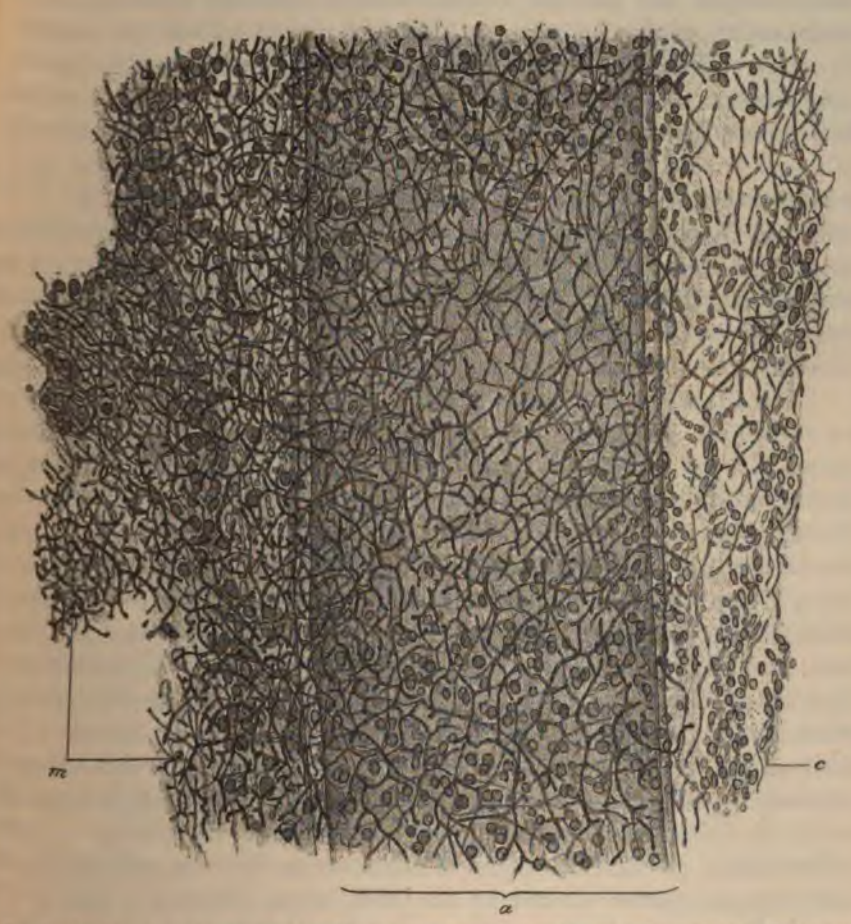
(Trichophytia profunda.)

Die Erkrankung ist nicht eigentlich eine Erkrankung der dickbehaarten Körperstellen allein, sondern kann überall auftreten, nimmt aber auf der behaarten Gesichts- und auch auf der unbehaarten Kopfhaut eine besondere Form an, so dass das Krankheitsbild ein wesentlich anderes wird. Auf den wenig behaarten Körperstellen entsteht sie in Form von kleinen, etwa kreuzer- bis thalergrossen Scheiben oder zu grösseren Kreisen angeordneten Pustelchen, die auf einer gemeinsamen, etwas gerötheten und geschwollenen Basis aufsitzen (Folliculite circinée trichophytique Sabouraud, Folliculitis agminata parasit. Hartzell), auf den nicht behaarten Körperstellen in Form ganz flacher, schuppender oder verkrusteter, hie und da Eiterbläschen tragender Plaques (Herpes tonsurans vesic.). So zeigt sie sich zu Beginn in der Umgebung der dicht behaarten Körperregionen. Auch auf der behaarten Haut entstehen zunächst oberflächlich sitzende Pustelchen, oder schuppende oder von Krusten gedeckte flache Scheiben. Dann erst treten grössere, bis centimeterhohe confluierende Knoten auf, von zahlreichen Eiterpunkten durchsetzt, die grösstentheils an der Haarmündung sitzen; die Haare werden locker, so dass sie dem geringsten Zuge nachgeben, die Knoten nehmen nicht bloss an Umfang, sondern auch an Höhe zu, zeigen sich dann gegen die Umgebung steil begrenzt, deren Oberfläche uneben, mit Krusten besetzt; nach Entfernung derselben sieht man Vertiefungen, aus welchen bei Druck ein eigenthümlich riechender, seröser Eiter sich entleert. Das ganze zeigte eine weiche, schwammige, bei Berührung zitternde Consistenz. In diesem Stadium ist die Haut sehr schmerzhaft. Auf der behaarten Kopfhaut entstehen kahle, von trichterförmigen Einziehungen besetzte, schmerzhafte, weiche fluctuierende Geschwülste, aus welchen bei Druck dünnflüssiger Eiter hervorkommt (Kerion Celsi). Das Kerion Celsi habe ich am häufigsten bei Kindern gesehen, so bei einem zwölfjährigen Mädchen und einem sechsjährigen Negerknaben des Aschantistammes.

Durch die Eiterung erfolgt Abstossung der Pilzfäden, wobei selbstverständlich Narbenbildung selten ausbleibt, doch ist dieselbe nie von irgendwelchem Belange, ebensowenig als der Haarverlust. An Stellen, die zwar nicht so dichten Haarwuchs dicker Haare tragen, wie die bebartete und behaarte Haut, wo aber die Körperhaare, z. B. an den Extremitäten, stärker entwickelt sind, entsteht eine weniger massige, aber doch immerhin elevierte, von den Follikeln ausgehende Entzündung in Form von Plaques, die Folliculite circinée trichophytique Sabouraud.

Die Folliculite trichophytique kommt namentlich auf den Händen von Kutschern, Fleischhauern, Gerbern, kurz bei Leuten, die mit de

Thierhaut in Berührung kommen, vor. Da an diesen Stellen die Haarbälge kürzer sind, die Pilzelemente nicht so tief in die Cutis hineinwachsen, so wird auch das Infiltrat, das sie erzeugen, weniger tiefgreifen und die Subcutis verschonen.



ig. 3. Partie eines ausgezogenen Haares von Sycosis hyphogenes (parasitaria Köbner). …rscheide und Haarschaft von Mycelien und Gonidien durchsetzt. *a* Haarschaft, *m* Mycelien, *c* Gonidien. Färbung nach Waelsch.

Das anatomische Bild ist aus zwei Erscheinungen zusammengesetzt: der Ueberwucherung des Follikels durch die Pilzelemente, welche aber das enge Gebiet des Haarfollikels nicht verlassen, und der reactiven (durch Toxine?) erzeugten Entzündung, Infiltration des subcutanen Gewebes in grösserer Ausdehnung. Die erstere wurde von Unna und Waelsch genauer studiert. Die Pilze wachsen vom Haar-

trichter in die innere Wurzelscheide, zwischen diese und den Haarschaft, wuchern zwischen den beiden Oberhäutchen in Form von Gonidien, erreichen jedoch selten den Haarbulbus. Dabei werden zunächst die Schichten des Haarbalges von Leukocyten durchsetzt, die Follikel werden durch Eiter erweitert und an ihrer Stelle entstehen buchtige Abscesse, welche continuierlich in das Infiltrat der Cutis übergehen. Nach den Angaben Köbners, die von den meisten Autoren bis auf Ullmann bestätigt worden sind, wuchern die Pilzelemente nicht nur in der Haarscheide, sondern auch in der Haarsubstanz selbst (Fig. 3). Das Infiltrat der Cutis erstreckt sich vom Follikel in das perifolliculare Bindegewebe und reicht bis in die Subcutis; dasselbe enthält viel Plasmazellen (Unnas Plasmom). Die Eiterung und Abscessbildung scheint zweifelsohne durch das Trichophyton selbst oder vielmehr dessen Stoffwechselproducte erzeugt zu werden, denn man konnte (Rosenbach) culturell keine anderen Mikroorganismen nachweisen, speciell keine Eitercoccen, wenn auch Secundärinvasion derselben vielleicht in einzelnen Fällen möglich ist (Sabouraud, Ullmann, Waelsch).

Die Frage, ob die Sycosis parasitaria von einer einzigen und immer von derselben, besonders bei Pferden vorkommenden Pilzart (Megalosporon pyogène du cheval) erzeugt wird, oder ob es mehrere Arten sind (Rosenbach), soll hier nicht erörtert werden, da dieselbe im Capitel der Trichophytien behandelt wird. Für uns genügt die Thatsache, die von verschiedenen Autoren nachgewiesen wurde (Rosenbach, Ullmann, Mibelli, Krösing), dass ein und dieselbe Trichophytonspecies sowohl oberflächliche als tiefliegende Entzündungen, sowie auch Eiterung erzeugen kann. An der behaarten Kopfhaut ist den ursprünglich oberflächlich wuchernden Pilzen der Weg in die Tiefe durch die bis in die Subcutis reichenden Haarbälge gebahnt, und dadurch das besondere Aussehen der Trichophytia an den behaarten Körperstellen bedingt, sowie auch andererseits das Aussehen der sogenannten Folliculite circinée trichophytique Sabouraud vielfach davon abhängt, ob das betreffende Individuum an den Extremitäten, die bei Kutschern, Fleischhauern, Gerbern etc. so oft befallen werden, stärker behaart ist als sonst, welche Haare aber doch nicht wie die Haupt- und Barthaare bis in das Unterhautzellgewebe reichen.

Diagnose.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Sycosis sclerotisans wurde bereits oben auseinandergesetzt (siehe diese). Es wären noch Verwechslungen mit der Acne bromica und mit Framboesia syphilitica möglich. Unter Framboesia syphilitica versteht man bekanntlich die schwammigen Bildungen, die aus dem Boden secundärer ulceröser Syphilide nach Abstossen der Krusten sich als wuchernde, dabei aber schlappe, unreine Granulationen

aus dem Geschwürsgrunde erheben. Diese Erscheinung, welche gelegentlich auch auf den unbehaarten Körperstellen auftreten kann, zeigt sich aber am häufigsten bei solchen ulcerösen Syphiliden, welche auf dem Capillitium und dem Barte sitzen. Die Unterscheidung von der Sycosis parasitaria kann hier nicht schwer fallen, wenn man sich die Entstehung derselben vor Augen führt. Es muss immer um die Granulationsmassen der ursprüngliche Geschwürsrand scharf gezeichnet zu finden sein. Es fehlen ferner die Eiterpunkte und Eiterhöhlen in der schwammigen Masse. Die schwammige Masse selbst zeigt keinerlei Epithelbekleidung, auch wenn man die etwaigen Krusten entfernt.

Die Geschwulstmassen der Sycosis parasitaria hingegen zeigen nach Entfernung der Eiterkrusten die normale Oberhaut erhalten. Die Unterscheidung von Bromoderma muss ebenfalls auf die primären Formen zurückgreifen, die bei Bromoderma in furunkel- und acneähnlichen Bildungen bestehen, welche im Centrum zerfallen und aus ihren Geschwüren die drusigen Massen hervorwuchern lassen.

Therapie der Sycosisformen.

Die Therapie der Sycosis hyphogenes ist, wenn auch langwierig, doch im ganzen sehr dankbar. Die erste Aufgabe der Behandlung ist, die Eiterretention zu verhindern. Dies geschieht durch Aufweichen der Krusten mittels milder Salben, z. B. Borsalben oder Umschlägen. Ich verwende hiezu Umschläge mit Resorcinlösung, 1—2 %. Jarisch befürwortet Umschläge mit essigsaurer Thonerde; auch Waschungen mit Seifenwasser leisten zu diesem Zwecke gute Dienste. Die zweite Aufgabe besteht darin, dass man die Pilzelemente entweder ertödtet oder abstossen lässt, indem man die Eiterung durch heisse Umschläge beschleunigt. Bei der letzteren Methode wirkt offenbar neben der eiterungsbefördernden Eigenschaft der Wärme auch noch ihre entwicklungshemmende auf die Pilze ein. Direct wirkt die Kataphorese von Sublimat (Joseph, Meissner) oder von Ichthyol oder Petrosulfol (Ehrmann) ein. Auch die Röntgentherapie wirkt ähnlich wie bei der Sycosis coccogenes.

Die Zahl der Behandlungsmethoden der Sycosis coccogenes und der für dieselbe empfohlenen Heilmittel ist eine enorme. Wir sind aber in der glücklichen Lage, dieselben grösstentheils übergehen zu können, da in der neuesten Zeit einfache und kaum je versagende Methoden zutage gefördert wurden. Das Handeln des modernen Arztes hat auch einen ätiologischen Führer, da wir ja wissen, dass das Leiden nicht durch den mechanischen Reiz des Haares erzeugt wird, wie von einzelnen Autoren noch bis in die neueste Zeit geglaubt wurde, sondern dass es durch Infection von pyogenen Mikroorganismen entsteht. Es muss also zweierlei angestrebt

werden: erstens Abfluss des coccenhaltigen Eiters und zweitens womöglich Desinfection der Haarbälge und der Abscesse. Für den Abfluss des Eiters kann erst gesorgt werden, wenn das Aussehen der Haut vom Arzte in Betracht gezogen wurde; hierzu ist aber nothwendig, allzu langes Haar und namentlich solches, das durch die Borken und den Eiter verklebt ist, zu entfernen, am besten mit einer Schere oder einer der modernen Schneidemaschinen. Das Rasieren, so beliebt es ist, ist deshalb weniger zweckmässig, weil die pyogenen Coccen dadurch eventuell weiter verschleppt werden. Zur Entfernung der Krusten dienen am besten mehr oder weniger indifferente Salben, das Unguentum Diachyli oder ein Salicylseifenpflaster, Borsalbe, 1—3%, Resorcinsalben, weisse Präcipitatsalbe, Salbenmulle. Nach allen diesen Salben, besonders häufig nach der Diachylonsalbe und dem Salicylseifenpflaster, merkt man aber nicht selten, dass zwar die Krusten entfernt werden und die oberflächlichen Pusteln sich entleeren, dass aber viel mehr neue Pusteln sichtbar werden und die Haut stärker geröthet, angeschwollen, gespannt und schmerzhaft wurde. Dies kommt daher, dass diese Salbenverbände als schlechte Wärmeleiter die Wärmeabgabe an der Hautoberfläche verhindern und bei der ohnehin etwas gesteigerten localen Temperatur daselbst eine Wärmeintensität erzeugen, die der normalen Temperatur des Körperinnern entspricht, die Vermehrung der pyogenen Mikroben und dadurch auch die Eiterung befördert. Ich verwende deshalb zur Erweichung und zur Maceration mit Vorliebe Umschläge von 2%iger Resorcinlösung; auch Seifenwaschungen wurden empfohlen; Jarisch empfiehlt heisse Breiumschläge, ich habe von strahlender Wärme günstige Resultate gesehen. Dies widerspricht nur scheinbar dem oben Gesagten, denn höhere Hitzegrade, die das Temperaturoptimum für die Staphylococcen übersteigen, wirken entwicklungshemmend und damit heilend auf die Sycosis. Temperaturgrade etwas weniger über oder unter der inneren Körpertemperatur entsprechen jedoch dem Temperaturoptimum der Mikroben, sie wirken entwicklungsfördernd, mithin ungünstig auf die Heilung der Sycosis. Die Seifenwaschungen wurden auch als vorbereitendes Mittel für die Epilation mittels der Epilationspincette angewendet. Die mechanische Entfernung ist nur durchführbar, wo bei vielen Haaren der ganze Haarbalg vereitert ist und durch die Extraction des Haares die Eiterhöhle eröffnet werden kann, also im vierten Stadium Unnas.

Diese an und für sich nur eine begrenzte Verwendung zulassende ziemlich schmerzhafte Methode ist jedoch durch die Epilation mittels der Röntgenstrahlen ganz überflüssig geworden. Diese, sowie die Kataphorese von Ichthyol oder Sublimat sind meiner Ansicht nach geeignet, alle anderen Methoden zu verdrängen oder sie nur nebenbei als Episodentherapie bestehen zu lassen.

Die Epilation wurde seinerzeit von Freund zuerst zu kosmetischen Epilationszwecken, dann von Freund und Schiff bei Sycosis angewendet. Durch den vermittels Bestrahlung durch Röntgenlicht erzeugten Haarausfall werden nicht bloss jene Haare epiliert, die bereits von Eiter ganz umspült sind, sondern auch jene, bei welchen die Eiterung nur am Follikelhalse sitzt. Dadurch wird die Röntgenbestrahlung für alle Sycosisfälle verwendbar. Ob die Röntgenstrahlen auch entwicklungshemmend auf die Mikroben wirken, muss man noch dahingestellt sein lassen, da Versuche in der Reincultur doch nicht dasselbe sind wie im lebenden Gewebe, und beim letzteren muss man oft genug die Beobachtung machen, dass in der ersten Zeit nach der Bestrahlung, etwa in den ersten acht Tagen, die Eiterung vorübergehend eine stärkere wird, um dann, wenn der Haarausfall sich einzustellen beginnt, zu verschwinden. Für solche Fälle kann man vorübergehend Umschläge mit Resorcin oder mit essigsaurer Thonerde verwenden; nothwendig ist es nicht, weil die vorübergehende Eiterung auch spontan zurückgeht. Möglicherweise wirkt auch hier die mit der Hyperämie einhergehende locale Erwärmung zuerst entwicklungsfördernd auf die Eitermikroben.

Ich habe die Epilation sowohl nach dem Vorschlage von Kienböck (zum Theil wurde sie von Kienböck selbst vorgenommen), nämlich vier starke Bestrahlungen mit mittelweichen Röhren und einmonatlicher Pause, zum Theil nach Freund mit harten Röhren und häufigere Bestrahlung, bis sich ganz leichte Reizerscheinungen gezeigt haben, durchgeführt und bei beiden Methoden ziemlich übereinstimmende Resultate erhalten, dass nämlich mit dem Ausfall der Haare, gewöhnlich aber schon viel früher die Eiterung aufhörte. Ich habe aber auch bei beiden Methoden mit dem Wiedererscheinen der Haare oft genug Recidiven zu verzeichnen, deren man aber mit wiederholter Bestrahlung immer Herr werden kann. Es bleiben eben in den Haartaschen oder in den sinuösen Räumen um die Haartaschen noch immer Mikroben zurück, die unter günstigen Umständen wieder zu wuchern beginnen und neue Eiterungen erzeugen.

Ausser der Röntgenbehandlung ist nur noch die Kataphorese eines jener Mittel, welches in rationeller Weise der Forderung entspricht, desinficierende Lösungen in die Tiefe der Haarbälge zu bringen.

Alle anderen Methoden zur Application der desinficierenden Körper, wie Umschläge oder Salbenbehandlung, auch die von Jarisch so gerühmte Brooke'sche Quecksilbersalbe wirken nur, wenn die Eiterung oberflächlich sitzt. Schon wenn sie am Follikelhalse sitzt, also schon im Unna'schen zweiten Stadium, habe ich sie ganz unwirksam gefunden, und da das erste Stadium nur ganz ausnahmsweise an allen Haaren angetroffen wird, so ergibt sich daraus, wie beschränkt die Anwendbarkeit der Brooke'schen Salbe ist. Die Kataphorese, die zuerst von mir und

später von Meissner empfohlen wurde, kann entweder mit Sublimat oder mit Lösungen von Ichthyol oder Petrosulfol vorgenommen werden. Das Sublimat wird, wie ich zuerst und nach mir Meissner wieder nachgewiesen hat, von der Anode aus in den Körper eingeführt; die Sulfokörper, Ichthyol und Petrosulfol, dringen jedoch grösstentheils von der Kathode aus ein. Da es jedoch ein Gemisch von Körpern ist, so ist es rathsam, den Strom nach einer gewissen Zeit umzukehren, um auch solche Körper, die nicht in der Richtung des negativen Stromes, sondern in der Richtung des positiven Stromes fortbewegt werden, einzuführen. Zur Kataphorese wähle ich einen Strom von 30—60 Volt Spannung und von einer Intensität von 10—15 Milliampères. Die wirksame Elektrode stellt eine Glocke dar, entweder aus Hartgummi oder Glas, an deren Grunde eine Platte aus amalgamiertem Zink den Strom zuleitet. Die Glocke hat für die verschiedenen Partien des Gesichtes verschieden geschnittene Ränder, damit sie sich den Formen des Gesichtes anschmiegen kann. Sie wird ausgefüllt mit Watte, die reichlich in die zu kataphoresierende Flüssigkeit getaucht ist, also entweder in Sublimat 1 per Mille oder Ichthyol und Petrosulfollösung 10%. Die inactive Kathode wird entweder in die Hand gegeben oder an einer indifferenten Körperstelle, am besten als selbstbefeuchtende Elektrode fixiert. Die Methode ist für alle Stadien gut verwendbar, nur wenn der Process bereits ins subcutane Gewebe gegriffen hat, werden die Coccenherde von der Flüssigkeit nicht mehr erreicht. Ihre Anwendung ist, wenn man im Besitze des nothwendigen Instrumentariums ist, durchaus nicht compliciert und dem Kranken viel weniger unangenehm als die Epilation. Die Dauer der Behandlung je einer Stelle beträgt 10—15 Minuten.

Wenn eine Methode imstande ist, mit der Kataphorese an Wirksamkeit und Bequemlichkeit zu wetteifern, so ist es nur die Radiotherapie, keineswegs aber irgendwelche Salbenbehandlung, auch nicht die Brooke-sche Quecksilbersalbenbehandlung.

Am schwierigsten zugänglich für alle Behandlungsmethoden erweist sich die Sycosis des Naseneinganges und des Filtrum narium, weil nach Abheilung der Hauterkrankung noch immer die Nasenkatarrhe übrigbleiben, deren Secret die Haut immer mit neuen Eitercoccen überschwemmt. Die Behandlung dieser Katarrhe scheint aber ein Problem zu sein, das die Rhinologie noch nicht gelöst hat. Entfernung der hypertrophischen Schleimhautantheile scheint hier selten von radicalem Erfolge zu sein, abgesehen davon, dass die Schleimhaut mit Ausnahme der Hyperämie oft gar keine anatomischen Veränderungen zeigt. Am besten bewährten sich mir Nasenspülungen der Stärk'schen Lösung.

Es sind auch für diese Erkrankung verschiedene Salben empfohlen worden, die man bis in die Nase bringen kann, so verschiedene Präcipitatsalben, für die Lippe allein das Unguentum Wilkinsoni; doch ist auch

hier die Radiotherapie nach meiner Erfahrung das bequemste und wirksamste Heilverfahren.

Für die Folliculitis (Sycosis) sclerotisans, Dermatitis papillaris capillitii Kaposi habe ich im Jahre 1895 bereits die elektrolytische Entfernung der Haare als absolut sichere radicale Methode empfohlen. Trotzdem findet man heute noch in den Lehrbüchern die Angabe, dass diese Form eigentlich unheilbar sei.

Selbst Jarisch sagt in seinem Lehrbuche noch: „Die Therapie der Erkrankung bildet im allgemeinen eine sehr schwierige und wenig dankbare Aufgabe.“ Jarisch meint auch, dass die Elektrolyse wohl zur Unterstützung der gangbaren Methoden zu verwenden sei, und dass mein mit Elektrolyse allein geheilter Fall ausnehmend günstige Verhältnisse geboten habe, „denn in der Regel werde man zufolge der vielfachen Knickungen, welche die Gänge und Follikel erfahren, gar nicht in der Lage sein, die Nadel bis zu deren Ende vorzuschieben und so die tiefsten Punkte derselben zu erreichen“. Dies ist aus zwei Gründen unstichhältig. Erstens hatte dieser Patient, wie aus meiner Beschreibung hervorgeht, ebenfalls Gänge mit mannigfachen Knickungen, es gelingt aber bei einer geringen Geschicklichkeit, auch mit einer starren Nadel diese Knickungen zu umgehen. Zweitens kann man auch eine biegsame Nadel aus Gold, Platin oder vergoldetem Silberdraht für solche Stellen verwenden, da die Nadeln wegen der relativ grossen Weite der Gänge recht dick sein können. Ich habe noch zwei solche Fälle mit Elektrolyse behandelt und radicale Erfolge erzielt. Bei den letzten drei Fällen, von denen einer multiple Krankheitsherde auf der behaarten Kopfhaut, die zwei anderen solche auf dem Nacken und beziehungsweise auf dem Kinn hatten, habe ich mit Röntgenbehandlung vollständige Involution der Geschwülste bewirkt.

Literatur der Sycosisformen.

Alibert. Monographie des dermatoses 1832.

— Maladies de la peau 1835.

— Vorlesungen über Hautkrankheiten 1837.

Bateman. Praktische Darstellung der Hautkrankheiten, übersetzt von Sprengel.

Bazin. Acne chéloidique. Dict. encycl. des sciences med. „Chéloid“ 1874.

Besnier-Doyon. Anmerkungen zur franz. Ausgabe von Kaposis Vorlesungen.

Bockhart, M. Ueber die Aetiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sycosis. Monatshefte 1887, Bd. 6.

Bodin. Les teignes tondantes du cheval et leurs inoculat. humaines. Thèse de Paris 1896.

Brocq. Lehrbuch, p. 292.

Brooke. Behandlung von Scrophulodermie und Lupus. Monatshefte 1892, Bd. 14.

Bumm. Ueber einen abscessbildenden Diplococcus. Sitzungsber. der physikal.-medic. Gesellschaft zu Würzburg 1885.

Dubreuilh. Anatomie de l'acné chéloidienne. Annales de la Policlinique de Bordeaux 1889.
Ehrmann. Ueber Folliculitis (Sycosis) nuchae sclerotisans etc. Archiv 1895, Bd. 32.
— Ueber Sycosis und Folliculitis. Wiener med. Presse 1890.
— Ueber einen Versuch, um zu zeigen, auf welchem Wege gelöste Körper bei der elektrischen Kataphorese durch die Haut eindringen. Wiener med. Wochenschr. 1890.
— Kataphorese als Heilverfahren bei der Sycosis coccogenes und parasitaria. Wiener med. Bl. 1897.
Freund. Bericht auf dem Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1901.
Garré. Fortschr. der Medicin 1885, Bd. 3.
Hartzell. Unique case of Hagminate follicul of parasitic origin of cut. and genit.-ur. dis. 1895.
Hebra, Ferd. Lehrbuch, 6. Aufl. mit Kaposi.
Janovsky. Ueber Dermatitis papillaris (Kaposi). Intern-klin. Rundschau 1880.
Jarisch. Lehrbuch.
Joseph. Lehrbuch.
Kaposi. Vorlesungen.
Kienböck. Bericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1901.
Köbner. Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.
— Ueber die Sycosis und ihre Beziehungen zur Sycosis tonsurans. Virchows Archiv 1861, Bd. 22; vgl. Literatur auch unter: „Favus".
Kohn (Kaposi). Ueber die sogenannte Framboesie etc. Archiv 1869, Bd. 1.
Krösing. Weitere Studien über Trichophytonpilze. Archiv 1896, Bd. 35.
Ledermann. Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillitii. V. Congressbericht der Deutschen derm. Gesellschaft 1895.
— Festschrift zu Ehren Georg Lewins.
Leloir. Annales 1884, p. 437.
— und Vidal. Lehrbuch, Lfg. 1, p. 21 und 22.
Lesser. Lehrbuch.
Leslie-Roberts. The saprophytic Origin of the vegetable Hair-Fungi. Brit. Journ. of Derm. 1894.
Mantegazza. Del cheloide. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1897, p. 513 u. 738.
Marcacci. Dermatite keloidiena della nuca. Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle 1887.
Melle, G. Studio clinico, anatomo-patologico e bacteriologico sull' acne cheloideo di Bazin. Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle 1891, p. 81 u. 183.
Meissner. Archiv f. Anatom. und Physiol. 1. 1879.
Mibelli. Sul cheloide acneico. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1893.
Morrant-Baker. Aknekeloid, Dermatitis papillomatosa capillitii. Trans. pathol. Soc. London 1882.
Neumann. Lehrbuch.
Pallier. Thèse de Paris; ref. Annales 1889, p. 824.
Pellizari. In seinem Jahresbericht von 1889. Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle 1891, p. 87.
Plenck. Doctrina de morbis cutaneis. Vindob. 1776.
Quinquaud. Folliculites agminées serpigineuses à marche lente. Annales 1889, p. 205. — Discussion Besnier und Vidal.
Roger. Aknekeloid. Brit. med. Journ. 1884, 5. April.
Rosenbach, T. J. Ueber die tiefen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut etc 1894. Monatshefte f. prakt. Derm. 1896.

Sabouraud. Les trichophyties humaines. Paris 1894.
Secchi. Das Vorkommen von Blastomyceten bei der Keloidacne. Monatshefte 1896, Bd. 23.
— Osservazioni sulla istologia e sull' etiologia del Cheloide della nuca. Giorn. ital. 1897, Fasc. III, p. 344.
Schiff. Bericht des Congresses der Deutschen derm. Gesellschaft. Breslau 1901.
Schischa. Zur Therapie einiger Hautkrankheiten. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark 1896.
Touton. Referat über Acne. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft in Strassburg 1894.
Ullmann. Acne framboesiformis. Demonstration. Archiv 1893, Bd. 25, p. 727.
— Discussion zu Ledermann. Verhandlungen des Grazer Congresses, p. 463.
Unna. Sycosis staphylogenes. Histopathologie. Acnekeloid, Sycosis hyphogenes, ebenda.
Waelsch. Ueber die Mannigfaltigkeit der Wachsthumsformen („cultureller" Pleomorphismus) der pathogenen Schimmelpilze, insbesondere des Eczema marginat. Archiv 1896, Bd. 37.
— Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. Archiv 1896, Bd. 35.
— Mykologische Beiträge. IV. Congress der Deutschen derm. Gesellschaft 1894.
Wertheim. Ueber Sycosis. Wiener medicinische Jahrbücher 1861.

Furunkel, Carbunkel, Zellgewebsphlegmone.

Von

Docent Dr. **R. Frank.**

Wien.

(Mit Tafel II—VII.)

Furunkel (Blutschwär).

Der Name Furunculus findet sich in der Literatur seit Celsus, der eine classische Definition für diese Erkrankung gegeben hat.

Definition. Der typische Furunkel ist eine umschriebene Entzündung der Haut, welche eine rundliche, derbe, sich konisch zuspitzende Schwellung erzeugt, zur Gangrän des centralen Gewebstheiles und Eiterung führt; nach Ausstossung des gangränösen Pfropfes ist der Process abgelaufen und tritt rasch Benarbung der Abscesshöhle ein.

Im weiteren Sinne versteht man unter Furunkel einen acuten umschriebenen Hautabscess, mag derselbe nur der Cutis oder auch dem subcutanen Zellgewebe angehören. Die Abgrenzung gegen die umschriebene Zellgewebsphlegmone ist demnach keine ganz scharfe.

Während der typische, nach dem angenommenen anatomischen Ausgangspunkte als Talgdrüsenfurunkel bezeichnete Furunkel von Anfang an als derbes, sich bald konisch zuspitzendes Infiltrat der Cutis und durch die Ausstossung des necrotischen Pfropfens charakterisiert ist, die Ausbreitung gegen das Subcutangewebe erst im Laufe der Abscedierung eintritt, gibt es Furunkel, die mit einem Infiltrate (einem Knoten) unter der Haut beginnen, dessen eiterige Einschmelzung zur Perforation der Cutis führt (sogenannte kryptogenetische Furunkel, nach ihrem anatomischen Ausgangspunkte Schweissdrüsenfurunkel und Zellgewebsfurunkel). Die Zellgewebsfurunkel sind nahe Verwandte der umschriebenen Zellgewebsphlegmone.

Aetiologie und Infectionswege. Die Ursache für die Furunkelbildung ist immer in der Einwanderung von Eiterungscoccen, meist Staphylococcen, in die Haut gelegen. Die Eingangspforte für die Einwanderung der Staphylococcen ist am häufigsten ein Haarbalg, respective der Aus-

führungsgang einer in denselben einmündenden Talgdrüse, dann die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen oder eine oberflächliche Läsion der Haut.

Zum Eintritte der Infection bedarf es nicht immer der Zuführung von coccenhältigen Stoffen von aussen, sondern es kann bei Reizzuständen der Haut auch eine Infection durch nachgewiesenermassen in den oberflächlichen Epidermisschichten lange Zeit ein latentes Dasein führende Coccen zustande kommen (Autoinfection). Der letztere Modus kann wohl unter Umständen für Furunkel angenommen werden, welche bei Leuten auftreten, deren Beschäftigung und Umgebung keine Anhaltspunkte für eine Infection von aussen abgibt.

Eine Prädisposition für Furunkelbildung bildet vor allem Beschäftigung mit inficierenden Substanzen, daher die Häufigkeit von Furunkeln bei gewissen Berufen (Aerzte, Fleischer, Abdecker etc.) oder Aufenthalt an Orten, wo viel Infectionsstoffe angehäuft sind, wie in überfüllten Spitälern, Kasernen, gewissen Fabriken, sowie mangelhafte Reinlichkeit überhaupt. Häufig treten Furunkel bei Leuten auf, welche an juckenden Hautausschlägen leiden und sich durch Kratzen mit schmutzigen Nägeln Infectionsstoffe in die Haut einbringen. Andauernde feuchte Umschläge, reizende Umschläge oder Reizzustände der Haut durch medicamentöse Einwirkungen (graue Salbe, harzige Pflaster etc.) können Veranlassung zur Furunkelbildung geben.

Viele Beobachter constatieren, dass Furunkel saisonweise häufig auftreten, besonders im Frühjahre und Herbst.

Ein bestehender Furunkel hat sehr häufig mehrere im Gefolge. Oft sieht man zunächst in der Nachbarschaft einen oder mehrere Furunkel auftreten, dann aber auch an entfernteren Stellen. Der erste Furunkel kann mittlerweile schon in Heilung begriffen sein. Zweifellos ist daran Autoinfection schuld. Der Furunkeleiter wird auf der Haut verschmiert, durch die Kleidung, durch die Finger weiter verschleppt und inficiert neue Haarbälge. So kann sich eine Kette von Furunkeln entwickeln, und sind an einem Individuum Furunkel in den verschiedensten Stadien der Entwicklung vorhanden. Dies ist das Bild der multiplen Furunkel. Sie bilden den Uebergang zur Furunculose, von der man gewöhnlich erst spricht, wenn die Zahl eine grössere, die Dauer des Leidens eine längere ist und das Allgemeinbefinden leidet.

Der Furunkel ist überhaupt eine sehr häufige Erkrankung der Haut. Er tritt in allen Lebensaltern auf. In den mittleren Lebensjahren, der Zeit der intensivsten Arbeit mehrt sich die Zahl der mit den Beschäftigungsarten zusammenhängenden Furunkel.

Eine besondere Gruppe bilden die sogenannten symptomatischen Furunkel, das heisst (im Gegensatz zu den idiopatischen) Furunkel, welche häufig bei Leuten auftreten, welche an Allgemeinerkrankungen (Tuber-

culose, Diabetes, Marasmus nach Infectionskrankheiten) leiden. Die näheren Ursachen, welche diese Disposition schaffen, sind nicht aufgeklärt.

Männer sind im allgemeinen häufiger von Furunkeln befallen als Frauen, wohl nur, da ihre Berufe mehr Infectionsmöglichkeiten schaffen. Im ersten Lebensjahre und in den Pubertätsjahren beobachtet man häufiger als in anderen Lebensaltern multiple Furunkel (Furunculose).

Anatomie. Der entwickelte Furunkel stellt eine halbkugelige oder konisch gestaltete Schwellung mit gerötheter Decke dar, in deren Umgebung die Haut mehr oder weniger ödematös ist. Die Spitze der Schwellung bildet ein entzündeter Haarbalg, ein Eiterbläschen oder eine Lücke in der Cutis, aus der der necrotische Pfropf hervorsieht.

Am Durchschnitte sieht man makroskopisch ein der prominenten Schwellung entsprechendes derbes Infiltrat, welches in den tieferen Schichten der Haut und im subcutanen Zellgewebe sitzt, in letzterem viel ausgedehnter ist als in der Cutis, peripherwärts in Oedem übergeht, im Centrum den konischen weissgelben oder weissgrauen, mit der Spitze gegen die Oberfläche sehenden necrotischen Zapfen erkennen lässt, um welchen herum das Infiltrat in eiteriger Einschmelzung begriffen ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung fällt vor allem die mächtige bis tief in die Subcutis reichende Infiltration und ödematöse Durchtränkung des Gewebes auf, wodurch eben die Vorwölbung der erkrankten Hautpartie bedingt ist. Die Bindegewebsbalken der Cutis erscheinen durch Anhäufungen von Lymphocyten, zwischen denen sich auch reichlich polynucleäre Leukocyten finden, auseinandergedrängt, die Papillenspitzen sind verbreitert und stark ödematös durchtränkt, die Blut- und Lymphgefässe beträchtlich erweitert. In den centralen Antheilen des Furunkels findet sich bei weiterer Entwicklung desselben herdweise, mehr minder umfangreiche eiterige Einschmelzung und Gewebsnecrose. Diese Veränderungen finden sich hier in gleicher Weise in der Cutis wie in der Epidermis, welch letztere auf kleinere oder grössere Strecken hin eine starke zellige Infiltration aufweist und in den centralen Antheilen bereits eiterig zerfallen ist. Gegen die Peripherie des Herdes hin nehmen die Veränderungen allmählich an Intensität ab, doch lassen sich noch weit in die Umgebung kleinzellige Infiltration und Oedem nachweisen. Der Ausgang von einem Haarfollikel ist bei einem entwickelten Furunkel in der Regel nicht mehr erkennbar. Bei entsprechender Färbung lassen sich allenthalben sowohl in dem Infiltrat als in dem abscedierenden Antheile reichlich Mikroorganismen nachweisen, und zwar meist Staphylococcen, nicht selten aber auch Streptococcen.

Symptome und Verlauf. Der typische Talgdrüsenfurunkel beginnt mit einem kleinen Knötchen in der Haut, welches das Gefühl von Jucken, Brennen oder Spannen verursacht. Oft wird die Aufmerksamkeit auf de

entstehenden Furunkel zuerst durch ein zeitweiliges Jucken oder einen brennenden Schmerz gelenkt, welcher beim Umbiegen des den entzündeten Haarbalg durchsetzenden Haares durch gelegentliches Darüberstreichen oder durch Wetzen der Kleidung hervorgerufen wird.

Dieser brennende Schmerz ist ganz ähnlich dem Schmerze nach einem Mücken- oder Bremsenstiche, es wird dadurch der Glaube erweckt, dass ein Insectenstich die Ursache des Furunkels sei. Frägt man aber die Patienten, ob sie das Insect gesehen haben, erhält man fast immer eine verneinende Antwort.

Das anfangs kaum geröthete Knötchen vergrössert sich im Laufe von zwei bis drei Tagen zu einer flachkonischen Geschwulst von Kreuzergrösse, wird lebhaft roth, die nächste Umgebung ist ödematös geschwollen, in der Geschwulst, die sich heiss anfühlt, entstehen klopfende Schmerzen. Nun bildet sich auf der Höhe der konischen Schwellung ein Bläschen mit serös eiterigem Inhalt, das von dem Lanugohaare durchsetzt ist. Das Bläschen platzt spontan oder wird aufgekratzt oder durch die Kleidung aufgescheuert und vertrocknet zu einer bräunlichen Borke. Der völlig entwickelte Furunkel ist kirschen- bis thalergross, die umgebende Haut derb infiltriert, satt bläulichroth, glänzend. Etwa am fünften Tage, nachdem sich der Furunkel immer mehr zugespitzt hat (Reife), bricht eine meist nur geringe Eitermenge durch. Im Laufe eines weiteren Tages pflegt dann, oft während einer Bewegung, welche einen Druck oder eine Anspannung der entzündeten Haut verursacht, eine reichliche Entleerung von blutigem Eiter zu erfolgen, bei welcher der Pfropf sich mit ausstösst. Damit ist aller Schmerz und das phlegmonöse Stadium vorbei.

Nun besteht in der Cutis eine rundliche Oeffnung von der Grösse eines Zündhölzchenkopfes bis zu der einer Erbse, welche in eine subcutan gelegene, mit fetzigen Wandungen ausgekleidete Höhle führt, deren innere Weite viel grösser ist als die Oeffnung, so dass die Sonde unter der Haut ringsum geführt werden kann. Granulationen, die von den Wandungen aufschiessen, füllen die Höhle in wenigen Tagen aus; die ihre Starrheit verlierenden Wandungen fallen zusammen; die Oeffnung bedeckt sich mit einer Borke, unter der sich die junge Epidermis bildet, welche nach Abfall der Borke zutage kommt. In diesem Stadium ist die Haut an Stelle des Furunkels nur wenig mehr erhaben, aber noch bläulichroth gefärbt. Allmählich blasst die Stelle ab, es bleibt eine kleine, oft nur punktförmige weisse oder etwas pigmentierte Narbe zurück.

Nicht immer kommt es zur Abstossung eines deutlichen Pfropfes; manchmal entleert sich Eiter allein, der kleine necrosierte Antheil ist offenbar im Eiter aufgegangen und verflüssigt worden.

Nicht jeder Furunkel führt zu Eiterung und Aufbruch. Es kann sowohl in frühen Stadien, aber auch wenn der Furunkel schon vollständig

entwickelt ist, Rückbildung und Aufsaugung eintreten, ganz spontan oder besonders bei zweckmässiger Behandlung (unvollkommene Furunkel).

Bei multiplen Furunkeln und Furunculose sieht man oft an einem Individuum Furunkel in allen Stadien der Ausbildung und Grösse, darunter auch viele, die sich entweder vollständig ohne Eiterung zurückbilden oder nur zu einem kleinen Cutisabscesschen führen, ohne Pfropfbildung.

Die tiefen Schweissdrüsen- und die Zellgewebsfurunkel entwickeln sich und verlaufen verschieden von den Talgdrüsenfurunkeln. Während bei diesen der Anfang ein Knötchen in der Haut ist, welches prominiert, kommt es bei jenen unter der anfangs kaum veränderten Haut unter klopfendem Schmerze und leichtem Fieber zu einem knotigen Infiltrate, welches allmählich einschmilzt, worauf sich erst die Haut vorwölbt, röthet, verdünnt. Nach etwa acht Tagen entsteht Aufbruch mit einer kleinen Oeffnung, aus der längere Zeit Eiterentleerung stattfindet. Ein necrotischer Cutispfropf kommt in der Regel nicht zur Abstossung, dagegen können in dem Eiter Fetzen abgestossenen subcutanen Gewebes vorkommen. Die Abscesshöhle ist oft ziemlich gross, so dass man von der Oeffnung aus mit der Sonde oft auf mehrere Centimeter die Haut unterfahren kann.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre, welche unrein gehalten sind, treten solche Furunkel oft in grosser Zahl am Stamm, Gesässe und den Beinen auf. Die Abscesse sind nur sehr wenig vorgewölbt, ziemlich schlapp, von livider verdünnter Haut bedeckt und ähneln ausserordentlich scrophulösen Abscessen.

Sitz. Beliebige Stellen der Haut können der Sitz von Furunkeln sein; gewisse Bezirke werden aber häufiger befallen. Das sind entweder Hautpartien, die einem besonders häufigen und innigen Contact mit infectiösen Stoffen ausgesetzt sind, wie die Hände und Vorderarme, an denen durch gewisse Beschäftigungen ein förmliches Einreiben von infectiösen Stoffen in die Haut stattfindet, oder Hautpartien, wo besonders reichliche und grosse Talg- und Schweissdrüsen vorhanden sind (Nacken, Analgegend, Achselhöhle); gewiss kommt da auch Maceration der Haut durch Schweiss und zersetzte Secrete in Frage. An manchen Orten mag auch Reizung der Haut durch die Kleidung mit verantwortlich zu machen sein (am Nacken durch steife Krägen?) für das häufigere Auftreten von Furunkeln.

Furunkel kommen öfter vor: am Lidrande, im äusseren Gehörgange, an den Nasenöffnungen (im behaarten Theile der Nasengänge), an Nase, Stirn, Wange, Oberlippe, Kinn, Nacken, Rücken, Hand (Nagelfalz, Dorsalseite der Phalangen, Handrücken, Hohlhand), Vorderarm, Brustwarzenhof, Gesässbacken, Gesässpalte in der Umgebung des Afters, Mons veneris, Scrotum, grosse Labien, Unterschenkel.

In der Häufigkeit obenan dürften stehen: Nacken, Rücken, Achselhöhle, Hand, Umgebung des Afters.

Eine besondere Bedeutung kommt den Furunkeln an der Wange und Oberlippe zu, weil sie häufig mit sehr bedeutender Infiltration und grossem Oedem einhergehen und öfter auf dem Wege der Phlebitis und Thrombose zu Meningitis und raschem Exitus führen. Furunkel um den After werden häufig sehr gross, da sie sich in dem mächtigen Fettgewebe weit ausbreiten. In der Achselhöhle treten die Furunkel häufig multipel auf. Offenbar werden von dem bestehenden Furunkel aus immer wieder benachbarte Schweissdrüsen, die in der Achselhöhle besonders gross und zahlreich sind, inficiert: es bilden sich harte Knoten unter der Haut, welche sich entweder langsam rückbilden oder vereitern. Die ganze Achselhöhle kann von solchen knotigen Furunkeln eingenommen sein; die Schwellung ist dann bedeutend, der Schmerz gross, der Verlauf ein langwieriger, wochen- und selbst monatelanger.

Häufig ist die Furunculose an den unteren Extremitäten, besonders Unterschenkeln.

Prognose. Die Prognose der Solitärfurunkel ist im allgemeinen eine günstige. Ab und zu kommt es von malträtierten Furunkeln aus zu Lymphangioitis und Lymphadenitis. Aber auch pyämische Metastasen (z. B. Psoasabscess, metastatische Pneumonie) wurden in seltenen Fällen von einzelnen Furunkeln aus beobachtet. Gefürchtet ist der Furunkel des Gesichtes, besonders der Oberlippe wegen der häufigen üblen Ausgänge durch Meningitis oder Pyämie. Zweifelhaft ist auch die Prognose des Furunkels bei Diabetikern, zumal sich häufig Furunculose mit ihren Consequenzen entwickelt.

Multiple Furunkel können einen sehr glimpflichen Verlauf nehmen. Wenn aber die Furunculose sehr lange besteht, so kommen die Patienten durch Schmerz, Fieber immer mehr herunter und wird die Prognose zweifelhaft; Kinder und durch sonstige Krankheiten geschwächte Leute können an Marasmus zugrunde gehen, bei anderen tritt Pyämie ein.

Therapie. Beginnende Furunkel, deren chirurgische Behandlung meist nicht zugegeben wird, behandelt man am besten, indem man sie mehrmals des Tages mit Watte, die in 2%igem Salicylspiritus getränkt ist, sanft abreibt und mit einem reizlosen Pflaster (Emplastr. saponatum oder Collemplastrum zinci oxydati) bedeckt. Unter dieser Behandlung bilden sich beginnende Furunkel oft ganz zurück. Sie hat den zweifachen Vortheil der Desinfection und Entfettung der Umgebung und des Schutzes der entzündeten Partie vor Reibung. Damit wird auch eine Weiterinfection in der Nachbarschaft vermieden, der Furunkel abgesperrt. Die von Hüter und Bidder vorgeschlagene Abortivbehandlung mit 3%igen Carbolsäureinjectionen ist ungefähr ebenso schmerzhaft wie die Incision und

nicht sicher in ihrem Erfolge, wird wohl meist nur bei multipler Furunkelbildung oder Furunculose Anwendung finden, da ist sie aber jedenfalls zu empfehlen. Zu widerrathen ist die Anwendung von Breiumschlägen, Köcheln oder Honigteig zur Reifung von Furunkeln, da die damit verbundene Unreinlichkeit die Disseminierung der Furunkel in die Umgebung begünstigt. Viel zweckmässiger ist es, Umschläge mit essigsaurer Thonerde zu machen.

Das sicherste und zweckmässigste Verfahren der Behandlung des Furunkels ist die Incision; diese ist wenigstens in allen Fällen, in welchen die Heftigkeit der Entzündungserscheinungen oder der Sitz (Gesicht) Bedenken erregen, sofort vorzunehmen. Nur bei weniger bedenklichem Sitze und bei milderem Auftreten kann eine zuwartende oder Abortivbehandlung am Platze sein. Die Incision muss ausgiebig sein, den ganzen Furunkel bis ins Gesunde spalten, am besten ist ein Kreuzschnitt. Da die Incision sehr schmerzhaft ist, ist Localanästhesie angezeigt. Diese geschieht zweckmässig durch subcutane Injection von Cocain oder 2%igem Nirwanin. Da die Injection schmerzhaft ist, ist es vortheilhaft, die Stelle der Injection vorher durch Bestäubung mit Aethylchlorid anästhetisch zu machen. Auf diesem Wege gelingt es, die ganze Procedur nahezu schmerzlos auszuführen.

In die Incision wird ein Streifchen feuchter Gaze eingeschoben. Zum Verbande eignet sich am besten in essigsaure Thonerde getränkte Gaze, welche mit einem impermeablen Stoffe bedeckt wird.

Der Verband wird täglich gewechselt; bei jedem Verbandwechsel wird die Umgebung mit Salicylspiritus gewaschen und durch Bestreichen mit Lanolin vor Maceration geschützt. Nach vier bis fünf Tagen ist die Eiterung beendet, der feuchte Verband entfällt und wird durch ein Kautschukpflaster ersetzt.

Die Heilungsdauer des typischen Furunkels vom Beginne bis zur Benarbung beträgt 10 bis 14 Tage; sie wird durch die Incision nicht wesentlich abgekürzt, doch wirkt dieselbe schmerzstillend und ist der sicherste Weg, die Gefahren zu beseitigen.

Bei Zellgewebs- und Schweissdrüsenfurunkeln ist die frühzeitige Incision schon aus dem Grunde anzuempfehlen, weil der spontane Durchbruch spät eintritt, nachdem sich grössere subcutane Eiterherde gebildet haben, und weil die spontanen Durchbruchöffnungen für den Eiterabfluss ungenügend gross sind.

Bei Furunculose kommt neben Incision, antiseptischer und Absperrbehandlung der Furunkel auch die Behandlung des eventuell vorhandenen Grundleidens, sowie roborierende Behandlung herabgekommener Kranken in Betracht.

Carbunkel.

Definition. Der Carbunkel ist eine acute locale Infectionskrankheit der Haut, welche ein mächtiges fibrinöses, cutanes und subcutanes Exsudat setzt, zu Gewebsnecrose in Form von multiplen Pfröpfen führt und zu starker Ausbreitung besonders im subcutanen Gewebe neigt. Die relativ spät eintretende eiterige Einschmelzung des Infiltrates bewirkt die Ausstossung der Pfröpfe unter siebförmiger Perforation der Haut und die Eliminierung der oft sehr umfänglichen necrotischen Partieen der Haut und des subcutanen Zellgewebes.

Der Carbunkel wird von manchen Autoren als ein mit dem Furunkel identischer Process aufgefasst, der nur entsprechend seiner Localisation, seinem Auftreten bei älteren Leuten oder herabgekommenen Individuen, oder bei Leuten mit gewissen Dyskrasieen andere Dimensionen annimmt und viel schwerere Erscheinungen hervorruft als ein Furunkel. Nach der Auffassung dieser Autoren wäre der Carbunkel eine Gruppe dicht beieinander auftretender, zu einem Ganzen verschmolzener Furunkel. Nach anderen Autoren (Orth, v. Winiwarter etc.) ist der Carbunkel eine Erkrankung sui generis, für welche auch ein bisher unbekannter Erreger supponiert wird. Für diese Auffassung wird ins Feld geführt die relative Seltenheit des Carbunkels gegenüber dem Furunkel, die besondere Seltenheit des Carbunkels in gewissen Gegenden, die Localisation des Carbunkels an gewissen Körperstellen, die Häufigkeit in höherem Lebensalter, der schwer fieberhafte Verlauf und die lange Dauer des Processes.

Alle diese Momente dürften wohl nur wenig stichhältig sein, da sich principielle anatomische Unterschiede zwischen Furunkel und Carbunkel nicht ergeben, auch mikroskopisch keine entscheidenden Befunde vorhanden sind und bacteriologisch nur das Ueberwiegen der Streptococcen ins Feld geführt werden kann. Der Unterschied ist hauptsächlich ein klinischer, anatomisch lässt sich gegenüber dem Furunkel die grosse Ausdehnung der Infiltration, die multiple Gewebsnecrose hervorheben.

Beide Processe stehen sich jedenfalls in vielen Beziehungen nahe. Nicht nur, dass beide mit Vorliebe von den Haarbälgen ihren Ausgang nehmen, zeigen sie auch sonst anatomisch vielfach Uebergänge und sind bacteriologisch nicht von einander zu trennen, da beide durch dieselben Eiterungscoccen erzeugt werden, wenn auch beim Carbunkel die Mischinfection mit Staphylo- und Streptococcen vorherrschend ist. In den ersten Tagen, bevor sich die Pfröpfe bilden, kann der Carbunkel völlig einem grossen Furunkel gleichen. Kleine Carbunkel, welche umschrieben bleiben und wenig Neigung zum Weiterschreiten haben, geben entschieden das Bild mehrerer zu einem Ganzen verschmolzener Furunkel (Furunculus compositus).

Die groben klinischen Symptome eines wohlentwickelten Carbunkels aber sind von denen eines gewöhnlichen Furunkels sehr verschieden, vor allem viel schwerer, der Verlauf ein so differenter, dass es immerhin gerechtfertigt ist, den seltenen Carbunkel gegenüber dem häufigen Furunkel als besonderes Krankheitsbild abzuhandeln.

Der Carbunkel ist sehr verschieden gross, manchmal bleibt er ganz klein, seine Basis ist in dem Falle etwa thalergross, das Oedem gering, die Prominenz daher eine beträchtliche; gewöhnlich wird er handtellergross, in manchen Fällen wird er riesig, nimmt nahezu den ganzen Rücken ein.

Anatomie. Obwohl über den Beginn eines Carbunkels keine anatomischen Untersuchungen existieren, so ist doch anzunehmen, dass die Entzündung wie beim Furunkel in den Talgdrüsen und Haarbälgen beginnt; das gruppenweise Beisammenstehen der Drüsen und die tiefe Lage derselben im subcutanen Gewebe der Nacken- und Rückenhaut scheint anatomisch die Entwicklung des Carbunkels zu begünstigen. Der entwickelte Carbunkel zeigt am Durchschnitte eine enorme Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes bis zur Fascie (auf 3—4 *cm*) und Umwandlung derselben in eine gleichmässig derbe, die Gewebsformen vollständig verwischende grauröthliche Masse, in deren centralem Theile zahlreiche konische, gelblichweisse, bis an die Oberfläche reichende necrotische Pfröpfe erkennbar sind, zwischen denen das Gewebe hämorrhagisch infarciert dunkelroth oder rothbraun gefärbt ist; in den Randpartien des Infiltrates finden sich kleine gelbe necrotische Herde. Mikroskopisch findet sich neben Thrombosen und Hämorrhagien massenhaft geronnenes Fibrin und zu Detritus zerfallenes Gewebe. Die eiterige Einschmelzung tritt zuerst um die necrotischen Pfröpfe herum ein; an der Peripherie besteht eine weithin reichende kleinzellige Infiltration besonders im subcutanen Gewebe.

In fortgeschritteneren Stadien des Carbunkels sind im centralen Theile die necrotischen Pfröpfe ganz von Eiter umspült, die Randpartieen im Subcutangewebe eiterig infiltriert, von necrotischen Herden und Abscessen durchsetzt, das Gewebe am Schnitte weniger starr und mehr weniger gleichmässig gelb gefärbt. Oft bestehen auch umfängliche Necrosen ganzer Hautpartien.

Aetiologie. Der Carbunkel wird ebenso wie der Furunkel durch Invasion von Eitercoccen in die Haut hervorgerufen; ob noch ein anderer specifischer Erreger mitwirkt, wurde bisher nicht nachgewiesen. Dafür, dass Furunkel und Carbunkel dieselben Infectionsursachen haben, spricht sehr die klinische Beobachtung, dass Träger von Furunkeln durch Autoinfection statt eines Furunkels einen Carbunkel acquirieren können, ferner

dass Berührung mit Carbunkeleiter zur Entwicklung von Furunkeln führen kann, wie bei Pflegerinnen von Carbunkelkranken wiederholt beobachtet wurde.

Die Eingangspforten für die Infection sind ebenso wie für Furunkel vor allem die Haarbälge. Es scheint, dass vor allem solche Hautpartien zur Entwicklung von Carbunkeln disponieren, wo die Haut sehr dick ist und die Haarbälge und Talgdrüsen tief ins subcutane Gewebe reichen. In solchen anatomischen Verhältnissen mag es begründet sein, warum sich bei der gleichen Infection das einemal ein Furunkel, das anderemal ein Carbunkel bildet.

Diabetiker neigen ebenso wie zu Furunkeln auch zur Bildung von Carbunkeln. Carbunkel bei Diabetikern sind meist recht bösartig, breiten sich rasch aus, führen zu umfänglicher Gangrän und enden oft letal.

Der Carbunkel ist im Gegensatze zum Furunkel eine seltene Krankheit und befällt fast nur Leute über die Vierzig, in früheren Lebensaltern ist er selten, bei Kindern kommt er nicht vor.

Localisation. Der Carbunkel ist am häufigsten am Nacken und am Rücken; dann am Gesässe, an der Vorderseite der Oberschenkel, am Schädel und im Gesichte (Lippen). An anderen Körperstellen ist er sehr selten.

Symptome und Verlauf. In seinen ersten Anfängen gleicht der Carbunkel seinem äusseren Ansehen nach meist völlig dem Furunkel. Doch beginnt der Carbunkel im Gegensatze zum Furunkel meist mit einem Schüttelfrost, welcher von andauerndem Fieber gefolgt ist, welches während des ganzen phlegmonösen Stadiums anhält.

Auch treten frühzeitig schwere Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Hinfälligkeit, intensive klopfende oder dumpfe Schmerzen, infolge derselben Schlaflosigkeit auf. Der Carbunkel wächst viel rascher als der Furunkel, er wird in zwei bis drei Tagen thalergross oder grösser und wächst noch rasch weiter. Etwa am dritten Tage entstehen an seiner prominentesten Partie mehrere Bläschen. In einer Woche wird der Carbunkel handflächengross oder grösser; an Stelle der Bläschen zeigen sich nun die gelblich durchschimmernden Pfröpfe inmitten der düsterroth gefärbten, gespannten und glänzenden Haut. Das auffallendste palpatorische Symptom des entwickelten Carbunkels ist die Bretthärte desselben in seiner ganzen Ausdehnung; über die Grenze des eigentlichen brettharten Carbunkelinfiltrates hinaus reicht mehr weniger weit ein derbes Oedem der Haut und des subcutanen Zellgewebes, das im Gesichte eine kolossale Ausdehnung haben kann.

In der zweiten Woche beginnt um die necrotischen Pfröpfe eiterige Einschmelzung, welche weiterhin zur Elimination der Pfröpfe führt. An Stelle jedes Pfropfes entsteht eine lochförmige Perforation der Haut, welche

nach Ausstossung der Pfröpfe siebartig durchlöchert erscheint. Bei mildem Verlaufe, der aber durchaus nicht die Regel ist, sondern nur in einer Minorität der Fälle beobachtet wird, steht nun der Process still, die siebartig durchbrochenen Hautpartien sterben ab, vereitern und fallen aus, so dass nur eine grosse Oeffnung besteht, vom subcutanen Zellgewebe stossen sich grosse Fetzen ab. Zwischen den grau- oder weisslichgelben necrotischen Fetzen schiessen immer mehr grobe Granulationen auf, der Eliminationsprocess der abgestorbenen Partien geht in acht bis zehn Tagen allmählich vor sich; schliesslich füllen die Granulationen die Höhle aus und tritt in der vierten Woche Benarbung unter Heranziehung der Haut ein. Die Narbe ist oft wulstig festsitzend, die umgebende Haut ist noch lange Zeit verdickt und derb.

In der Regel aber tritt mit der Bildung der Pfröpfe und dem Beginne der eiterigen Einschmelzung nicht Stillstand ein, sondern der Carbunkel breitet sich weiter aus, entweder allseitig oder besonders nach der einen oder anderen Richtung hin. Von heute auf morgen kann das bretthart Infiltrat um mehrere Centimeter fortgeschritten sein. Oefter tritt anscheinender Stillstand für ein bis zwei Tage ein, dem dann unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens rasche Ausbreitung folgt. Der Carbunkel kann sich so über den ganzen Nacken (von einem Ohre bis zum anderen und vom Hinterhaupt bis zwischen die Schultern) oder über nahezu den ganzen Rücken verbreiten. Während im Centrum die Eiterung im Gange ist, die Haut und Unterhautzellgewebe sich umfänglich abstossen, nachdem sie sich in eine missfärbige pulpöse Masse oder einen derben vertrocknenden Schorf verwandelt haben, treten auf der neu infiltrierten Haut neue Bläschen mit folgender Pfropfbildung auf, während in der Tiefe die Eiterung und Necrosierung des Zellgewebes fortschreitet und zur Unterminierung der Haut führt. Nach und nach kann es zu einer umfänglichen Zerstörung der Haut und Entblössung grosser Strecken der Fascien kommen. An diesen pflegt die Carbunkelinfiltration in der Regel Halt zu machen, nur selten überschreitet der Process die Fascie nach der Tiefe gegen die Musculatur und die Wirbelsäule.

Rapid sich entwickelnde Carbunkel können in wenigen Tagen durch Sepsis zum Tode führen. Carbunkel im Gesichte und am Schädel erzeugen oft auf dem Wege der Phlebitis und Sinusthrombose eiterige Meningitis. Besonders die Carbunkel der Lippe sind deshalb verrufen. Die an den Carbunkel sich anschliessende Thrombophlebitis verursacht auch häufig Pyämie und Metastasen, besonders in den Lungen, meist mit tödlichem Ausgange.

Entgeht der Patient diesen acuten Folgezuständen, so droht ihm noch bei langwierigem Verlaufe der Exitus an Erschöpfung infolge der langdauernden Eiterung.

Diagnose. Das rasch auftretende, die Haut mächtig verdickende, brettharte Infiltrat, die lebhafte Röthung, die vielfache Pustelbildung im Centrum und die an ihrer Stelle auftretenden necrotischen Pfröpfe, deren Ausstossung durch Eiterung zu siebartiger Perforation der Haut führt, charakterisieren in genügender Weise das typische Bild des Carbunkels. Das Auftreten bei sonst bisher wenigstens anscheinend gesunden Leuten, die im vorgeschrittenen Alter stehen, das Fieber und der beeinträchtigte Allgemeinzustand können die Diagnose unterstützen. Im Beginne kann der Carbunkel mit Furunkel verwechselt werden, doch klärt der Verlauf bald auf. Vor Verwechslung der Pustula maligna mit dem Carbunkel schützt das charakteristische Aussehen der ersteren und der frühzeitig mögliche Nachweis der Milzbrandbacillen.

Die **Prognose** des Carbunkels ist eine umso zweifelhaftere, je rapider er sich entwickelt und je früher sich schwere Allgemeinstörungen einstellen. Carbunkel im Gesichte und am Schädel geben eine schlechte Prognose, ebenso Carbunkel bei Diabetikern und Alkoholikern mit schlappem, reichlichem Panniculus. Bei sehr langwierigem Verlaufe beeinflusst die erschöpfende Eiterung die Prognose ungünstig.

Therapie. Die chirurgische Therapie des Carbunkels hat nicht nur die Aufgabe, dem Eiter Abfluss zu schaffen, denn im frühen Stadium ist noch kein Eiter, sondern nur ein starres Infiltrat vorhanden. Es muss auch dem Weiterschreiten, wozu eine grosse Neigung besteht, Einhalt geboten werden. Die einfache Incision ist daher ungenügend. Zwei Verfahren concurrieren gegenwärtig miteinander. Das eine besteht in multipler Incision in Narcose. Die Incisionen werden am besten sternförmig angelegt. Die Einschnitte müssen allseits noch ein Stück ins Gesunde reichen und durch das ganze Infiltrat bis an die Fascie greifen. Um in den einzelnen Sectoren eine völlige Entspannung zu erzielen, empfiehlt sich am besten die Ablösung aller Sectoren bis ins Gesunde von der Basis in Form von Lappen durch Schnitte parallel der Oberfläche. Theile des subcutanen Infiltrates können ganz exstirpiert werden. Die sternförmige Incision mit Ablösung der Sectoren ist vorzuziehen der Incision mit mehreren quer verlaufenden und einigen darauf senkrecht stehenden Schnitten, welche die Haut schachbrettartig in Quadrate theilen, da bei dieser Form der Incision oft viele Quadrate necrotisch ausfallen und der Defect sehr gross wird. Während der Nachbehandlung werden alle Lappen mit Gaze unterlegt und die sternförmigen Schnitte bis in die Winkel hinein mit Gaze tamponiert, um eine vorzeitige Verklebung sicher zu verhindern. Zum Verbande eignet sich vor allem essigsaure Thonerde. Bei diesem Verfahren werden höchstens die äussersten Spitzen der Lappen gangränös, der Defect bleibt ein sehr mässiger. Die allmähliche Abstossung des gangränösen Gewebes erfordert mindestens 14 Tage, auch drei Wochen; nach

ihrer Vollendung besteht eine grobgranulierte, von den wulstig geschrumpften Lappen umgebene Fläche, welche allmählich ins Niveau der umgebenden Haut sich hebt und unter Heranziehung der Haut gegen das Centrum sich verkleinert und endlich überhäutet.

Nach der richtig ausgeführten sternförmigen Incision und Ablösung der Lappen tritt fast immer sofort völlige Entfieberung und ein vollständiger Umschwung im Allgemeinbefinden ein, die Schmerzen sind fast gänzlich geschwunden. Daran erkennt man auch am deutlichsten den Erfolg der vorgenommenen Operation. Beim Wechsel des Verbandes am anderen Tage sieht man die Starrheit wesentlich gemindert, die Lappen sind gut beweglich, nirgends eine neue starre Infiltration. Die Secretion ist anfangs eine mehr serös-blutige, wird erst nach einer Reihe von Tagen eiterig, worauf die Abstossung der gangränösen Partien beginnt. Ist am Tage nach der Operation kein völliges Zurückgehen der Allgemeinerscheinungen eingetreten, so besteht der Verdacht, dass der Process nicht ganz aufgehalten wurde; beim Verbandwechsel sieht man dann, dass an irgend einer Stelle wieder eine Infiltration sich gebildet hat, dass ein oder mehrere Lappen an ihrer Basis starr und unbeweglich sind, auch ist die Gegend spontan und auf Druck schmerzhaft. Ist man am ersten Tage noch darüber zweifelhaft, ob wirklich ein Weiterschreiten vorhanden ist, so ist es am anderen evident; dann bleibt nichts übrig, als sofort weiter zu incidieren und von der Unterlage abzulösen.

Die zweite Methode besteht in der besonders von Riedel propagierten Totalexstirpation des Carbunkels. In Narkose wird der Carbunkel im Gesunden umschnitten und rasch von seiner Fascienunterlage abpräpariert. Die Blutung ist bedeutend, lässt sich aber durch Compression, eventuell mit klebender Jodoformgaze stillen. Darf man dem Kranken keinen grösseren Blutverlust zumuthen, so kann die Exstirpation auch mit dem Pacquelin ausgeführt werden. Der Effect der Totalexstirpation ist ein sehr prompter, die Entfieberung ist vollständig, die Schmerzen sind verschwunden. Die grosse Wundfläche übergeht in reactionslose Eiterung und Granulation und benarbt nach längerer Zeit unter concentrischer Heranziehung der Haut.

Vergleicht man die beiden Verfahren, die sternförmige Incision mit Ablösung der Lappen und die Totalexstirpation mit einander, so ist zunächst einleuchtend, dass die Exstirpation der grössere Eingriff ist, der mehr Assistenz erfordert und fast nur in einem Krankenhause ausführbar ist. Der Hautdefect ist bei der Exstirpation nothwendig ein sehr umfänglicher, um so grösser, je grösser der Carbunkel war; bei der multiplen Incision ist der Defect ein viel kleinerer. Bei sehr ausgebreiteten Carbunkeln, die den ganzen Nacken oder grosse Theile des Rückens einnehmen, ist die Exstirpation undurchführbar wegen der enormen Defecte und Blutung.

Es bleibt also gewiss die multiple Incision mit Ablösung der Lappen das Normalverfahren, die Exstirpation kann aber in gewissen Fällen am Platze sein. Gegenüber den zwei beschriebenen Verfahren treten alle anderen Behandlungsmethoden in den Hintergrund.

Die Anwendung heisser Umschläge verursacht meist ein rapides Weiterschreiten des Carbunkels, ohne die Einschmelzung entsprechend zu befördern. Die Anwendung von Eisumschlägen beeinflusst das subjective Befinden des Kranken nur wenig, verhindert ebensowenig die Ausbreitung an der Peripherie, als sie eine Resolution herbeizuführen imstande ist; intensive Kälteanwendung erzeugt leicht Gangrän des Carbunkels. Sowohl die Wärme- als Kältebehandlung sind daher zu verwerfen, mit ihr wird kostbare Zeit vertrödelt. Sollte durch den Widerstand des Kranken die Incision hinausgeschoben werden, so ist am zweckmässigsten die Application eines feuchten Verbandes mit essigsaurer Thonerde.

Besonders von französischer und englischer Seite wird die Behandlung des Carbunkels mit Aetzmitteln befürwortet; der Carbunkel wird durch Salzsäure, Carbolsäure, Wiener Aetzpaste, Chlorzinklösung etc. zerstört. Abgesehen von dem lang anhaltenden Schmerze, den eine solche Aetzung hervorruft, bleibt die Aetzung leicht unvollständig, auch hindert ein fester Aetzschorf den Abfluss des Eiters; der Hautdefect ist nothwendig ein grosser, die Aetzung hat also gegenüber der Incision viele Nachtheile.

Viel besser verwendbar und zweckmässiger ist der Thermocauter von Pacquelin; es ist nichts dagegen einzuwenden, die Incisionen des Carbunkels und die Ablösung der Lappen mit dem Pacquelin auszuführen, eventuell auch das subcutane Infiltrat mit dem Pacquelin zu verschorfen; die Möglichkeit der Vermeidung grösserer Blutung kann sogar dem Pacquelin unter Umständen den Vorzug vor dem Messer geben.

Die vollständige Zerstörung des Carbunkels mit dem Pacquelin ist nur bei kleineren Carbunkeln anwendbar, bei grösseren verbietet der enorme Defect, der gesetzt würde, die Ausführung ebenso wie die Totalexstirpation.

Sehr wichtig ist in der Nachbehandlung die Pflege der Haut in der Umgebung des Carbunkels und die Allgemeinbehandlung.

Der Carbunkeleiter ist infectiös; der auf der umgebenden Haut verschmierte oder durch die Hände und unreine Wäsche an andere Körperstellen verschleppte Eiter erzeugt sehr häufig Furunkel. Man sieht nicht selten Träger von bereits ausheilenden Carbunkeln mit multiplen Furunkeln behaftet.

Die Haut in der Umgebung eines Carbunkels soll täglich zweimal mit 2%igem Salicylspiritus vorsichtig gewaschen werden; die nächste Umgebung, welche vom Verbande gedeckt ist, wird zweckmässig durch

Auftragen einer Lanolinsalbe oder Zinkpaste vor der directen Einwirkung des Eiters geschützt. Der Kranke muss seine Hände rein halten, darf mit den Fingern dem Eiterherd nicht nahekommen, in der Wäsche muss besondere Vorsicht obwalten, damit nicht mit Eiter besudelte Wäsche die Verschleppung hervorrufe.

In Bezug auf Allgemeinbehandlung ist das Wichtigste, auf rationelle Ernährung zu sehen, da es sich unter allen Umständen um eine langwierige und entkräftende Krankheit handelt. Die mit der Bettruhe verbundene Stuhlträgheit erfordert entsprechende Nachhilfe. Alkohol in grösseren Dosen ist besonders bei älteren und herabgekommenen Leuten, bei Potatoren sowie bei beginnendem septischen oder pyämischen Zustande immer anzuwenden.

Gegen grössere Schmerzen und Schlaflosigkeit ist die subcutane Injection von Morphin das beste.

Zellgewebsphlegmone.

Das subcutane Zellgewebe gehört anatomisch und pathologisch zur Haut. Es stellt ein an verschiedenen Regionen sehr verschieden mächtig entwickeltes Netz von Bindegewebsfasern oder Bündeln dar, in dessen Maschen mehr weniger reichlich Fett eingelagert ist. Die Maschen des Netzes sind bald gross, das Gewebe locker, bald eng und straff. Das subcutane Bindegewebe übergeht einerseits zu dichteren Zügen sich anordnend in die Cutis, andererseits begrenzt es sich an der mehr weniger stark entwickelten Fascie, welche den ganzen Körper einhüllt. Unter der Fascie setzt sich das Zellgewebe in den Zwischenmuskelräumen fort bis an die Knochen und bis an die Schleimhäute, die Organe mit Fascien einscheidend und dieselben untereinander verbindend. Entlang diesem Zellgewebsgerüste, welches einerseits aus den Fascien, andererseits aus zwischenliegendem lockeren Bindegewebe besteht, verlaufen die grösseren Gefässe, Lymphgefässe und Nerven. Das lockere, zwischen den Fascien liegende Bindegewebe gibt dem Fortschreiten von Entzündungsprocessen besonders günstige Bedingungen, man sieht jene daher vorzugsweise diesen präformierten Bahnen folgen.

Unter Zellgewebsphlegmone versteht man die zur Eiterung neigende und meist zu Eiterung führende Entzündung des Zellgewebes. Das subcutane Zellgewebe ist am häufigsten von der eiterigen Entzündung betroffen. Diese subcutanen Phlegmonen begrenzen sich meist an der Fascie, welche einen Wall gegen das Uebergreifen in die Tiefe darstellt, ebenso wie sie ein bedeutendes, schwer zu überwindendes Hindernis für das Durchbrechen einer subfascialen Phlegmone gegen die Oberfläche abgibt.

Aus diesen Verhältnissen resultiert eine Summe von Unterschieden in dem klinischen Bilde und Verlaufe, welche die Trennung der Zellgewebsphlegmone in subcutane und subfasciale rechtfertigen, wenn es sich auch um identische Processe handelt, die nur verschieden localisiert sind. In klinischer Beziehung besonders wichtig ist die von Dupuytren aufgestellte Unterscheidung der Zellgewebsphlegmonen in umschriebene, circumscripte und diffuse (fortschreitende, progressive). Während die circumscripte Phlegmone zu einer umschriebenen Zellgewebsabscedirung führt, charakterisiert sich die diffuse durch das unbegrenzte Fortschreiten des Processes entlang den Zellgewebsspalten durch Weiterinfection in Form von ausgedehnter Infiltration, welche zu Vereiterung und Necrosirungen führt. Während die circumscripten Phlegmonen hauptsächlich durch Vegetationen von Staphylococcen bedingt sind, verdanken die diffusen Phlegmonen vor allem der Invasion von Streptococcen ihre verderbliche Wirksamkeit, doch sind Mischinfectionen ausserordentlich häufig, welcher Beobachtung die klinische Erfahrung entsprechen würde, dass anfänglich circumscripte Phlegmonen in diffuse übergehen können, ebenso wie bei diffusen Processen sich exquisit circumscripte Phlegmonen etablieren können.

Circumscripte subcutane und subfasciale Phlegmone.

Aetiologie. Wenn die circumscripte Phlegmone auch oft ohne jede nachweisbare äussere Veranlassung entsteht (sogenannte spontane Phlegmone), so wissen wir doch, dass sie durch Invasion von Coccen bedingt ist, dass nur die Eingangspforte im einzelnen Falle nicht zur Evidenz nachgewiesen werden kann. Wie oft werden winzige Excoriationen oder feine Stiche ganz übersehen und nicht bemerkt, und doch können sie die Ursache der Inoculation von Keimen sein. Es ist also eine Verletzung im gewöhnlichen Sinne gar nicht nöthig, um den Coccen den Eingang zu ermöglichen. Inniger Contact mit infectiösen Stoffen, ein förmliches Einreiben derselben in die Haut, wie es bei manchen Beschäftigungen vorkommt, Maceration der Haut wie bei Wäscherinnen begünstigen die Infection. Sehr häufig sind es besondere äussere Reize oder wirkliche Verletzungen, welche zu Infection führen. Nicht der Reiz oder die Verletzung bedingt die Phlegmone, sondern dieselben setzen nur günstige Bedingungen für das Eindringen und die Vegetation von Coccen, die bei ihrer Allgegenwart jede günstige Gelegenheit zur Colonisation benützen. Besonders zu bedenken ist in der Beziehung, dass Coccen in den oberflächlichen Schichten der Haut lange Zeit ein occultes Dasein führen.

Verbrennungen und Erfrierungen können durch Infection ebenso zu Phlegmonen führen wie Verätzungen mit ätzenden Stoffen. Jede Form von Gangrän disponiert zur phlegmonösen Entzündung.

Fortgesetzter Druck oder Reibung mit eventueller Blasenbildung gibt oft Anlass zur Phlegmone.

Sehr häufig sind Traumen im engeren Sinne Ursachen für Phlegmonen. Die subcutanen Traumen verlaufen ja zwar in der Regel ohne eiterige Entzündung, aber sie sind vor der Eventualität nicht absolut geschützt. Manchmal tritt doch auf dem Wege einer unsichtbaren dermalen Verletzung Cocceneinwanderung ein, die Coccen finden dann in den subcutanen Hämatomen den besten Nährboden für ihre Vegetation. Auch die Infection vom Blute aus ist bei subcutanen Traumen denkbar (Analogie Osteomyelitis).

Besonders häufig sind es offene Verletzungen, welche zu Phlegmonen führen, und zwar weniger weit offene Hieb- und Schnittwunden, als Stich- oder Quetschwunden, besonders wenn sie mit Eindringen von Fremdkörpern verbunden sind.

Circumscripte Phlegmonen können auch als Metastasen bei Pyämie oder verwandten Processen, ferner auch fortgeleitet von Eiterungsprocessen in den Knochen, Gelenken, Drüsen oder anderen Organen, sowie bei Erysipel und Lymphangioitis entstehen.

Anatomie. Der Beginn einer umschriebenen Phlegmone zeigt Injection der Gefässe und Oedem des cutanen und subcutanen Gewebes, die Incision entleert seröses oder zellig getrübtes Exsudat neben Blut. Weiterhin dominiert die zellige Infiltration, welche im Centrum sich bald so verdichtet, dass sie die Structur der Gewebe aufhebt, während sie gegen die Peripherie zu allmählich sich vermindert, das Gewebe und insbesondere thrombosierte Gefässe erkennen lässt; weithin in die Umgebung aber finden sich noch Anhäufungen von Rundzellen im ödematösen Gewebe. Am Durchschnitte erscheint die infiltrierte Partie speckig gelblich.

Das Infiltrat schmilzt dann eiterig ein, indem sich zuerst kleine Abscesschen bilden, welche bald unter Necrosierung von Gewebsbündeln zu einem grösseren Abscesse confluieren. Der Eiter ist dick, gelb oder gelbgrünlich; die Abscesshöhle unregelmässig, ihre vom noch nicht eingeschmolzenen Infiltrate gebildeten Wandungen sind von necrosierendem Gewebe fetzig. Mit dem Aufhören des Weiterschreitens der Einschmelzung (dem Durchbruche nach aussen) entsteht ein reiches Netz von neugebildeten Gefässchlingen, um welche durch Proliferation des Bindegewebes sich Granulationsgewebe entwickelt, welches die Eiterung demarkiert und weiterhin zur Ausfüllung der Abscesshöhle führt. Gleichzeitig verlieren die Wände durch Schwinden des Infiltrates ihre Starrheit und fallen zusammen, wodurch eine rasche Verkleinerung der Höhle zustande kommt.

Symptome und Verlauf. Die subcutane umschriebene Phlegmone beginnt mit einem eigenthümlichen Gefühl von Spannung und Schwere in dem erkrankten Theile. Die Haut ist noch unverändert, aber man

palpiert bereits eine härtliche Stelle unter der Haut, die nur wenig druckempfindlich ist. Während die härtliche Partie zunimmt, entwickelt sich am zweiten bis dritten Tage leichte Prominenz der infiltrierten Gegend, schwache Röthung, die Temperatur an der Stelle ist deutlich erhöht, im Infiltrate tritt der charakteristische klopfende Schmerz auf, der sich bei jeder Muskelanstrengung und beim Herabhängen des Gliedes bedeutend steigert. In den nächsten Tagen nimmt die Vorwölbung bedeutend zu, die Röthe wird intensiv, im Centrum blauroth, nach der Peripherie abblassend, in der Umgebung zeigt sich mehr weniger ausgedehntes Oedem, der Schmerz ist intensiv, stört den Schlaf. Etwa nach einer Woche ist die Vorwölbung stark convex, die Haut sehr gespannt, verdünnt, glänzend; im Centrum fühlt man Erweichung, die bald in deutliche Fluctuation übergeht. Die sich vorbereitende Perforation markiert sich durch eine blässere Stelle, welche bald gelblich durchschimmert, die Epidermis hebt sich meist in Form einer Blase ab. Nun platzt etwa am achten bis zehnten Tage der Abscess bei irgend einem kleinen Insult, der die Schwellung trifft, und es entleert sich der bekannte dicke gute Eiter, der im Momente des Durchbruches meist blutig tingiert ist. In der Cutis besteht nun ein rundliches Loch. Der Eiter wird bald dünnflüssiger und reichlicher.

Mit dem Eintritte der Perforation stellt sich grosse Erleichterung ein, bald verschwindet aller Schmerz, die localen Entzündungserscheinungen gehen rasch zurück, das Oedem verschwindet, die Haut fältelt sich. Der infiltrierte Wall um die Perforationsöffnung hält sich noch einige Tage. Die Eiterung wird dann mehr schleimig und spärlicher. Von den Wandungen der Abscesshöhle gehen Granulationen aus, welche unter gleichzeitigem Zusammensinken der Wandungen die Höhle ausfüllen und endlich in der Oeffnung als kleiner Granulationspfropf zutage treten. Die Ueberhäutung tritt meist unter einer Kruste ein, nach deren Abfall die livide junge Epidermis erscheint. Auch nach der Ueberhäutung bleibt oft noch lange Zeit die entzündet gewesene Partie derber, die Narbe verliert erst allmählich ihre bläuliche Farbe, endlich einer weissen Platz machend.

Der typische Verlauf der subcutanen Phlegmone, der überall dort beobachtet wird, wo die Cutis nicht besonders dick und das subcutane Zellgewebe locker ist, wird modificiert an Stellen, wo das subcutane Zellgewebe straff, die Cutis dick, die Epidermis mächtig entwickelt oder schwielig verdickt ist. An solchen Stellen, Hohlhand, Finger Fussohle, kann sich der Eiter viel schwerer durcharbeiten, die Perforation lässt länger auf sich warten, die Beschwerden sind grösser, die Spannung bedeutender, die Vorwölbung längere Zeit eine geringere, das collaterale Oedem ausgebreiteter. Der durchbrechende Eiter hebt erst die dicke Epidermis in grossen Blasen ab, bevor er nach aussen gelangt. Oefter kommt

es zu Necrosierungen im subcutanen Gewebe, Abstossung von Gewebsfetzen.

Bei manchen circumscripten Phlegmonen ist der Eiter nicht der gewöhnliche dicke, gelbgrünliche oder strohgelbe, sondern er ist stinkend, auch gashältig, meist bräunlich gefärbt. Solche jauchige Phlegmonen verlaufen meist sehr rasch und stürmisch, die Einschmelzung tritt nach wenigen Tagen ein. Nach Eröffnung des Herdes macht die Jauchung bald einer gesunden Eiterung Platz.

Nicht alle Phlegmonen müssen zur Eiterung führen. Ein guter Theil bildet sich in den Anfangsstadien zurück. Solche Phlegmonen beginnen meist schon weniger stürmisch, nach mehrtägigem Bestande treten die phlegmonösen Erscheinungen zurück, es erfolgt allmähliche Aufsaugung des Infiltrates.

Die von denen der subcutanen Phlegmone abweichenden Symptome und der Verlauf der subfascialen Phlegmone sind durch den Sitz der Eiterung unter der Fascie bedingt. Viel später als bei der subcutanen Phlegmone erscheinen an der Oberfläche die Zeichen der phlegmonösen Entzündung, insbesondere die Röthung. Die locale Vorwölbung fehlt anfangs gänzlich, die Schwellung ist eine diffusere, das Oedem ist immer bedeutend. Viel stärker ist die Functionsstörung, der Schmerz ausserordentlich intensiv, schlafraubend; meist besteht auch ziemlich hohes Fieber. Erst nach 10 bis 14 Tagen zeigt sich oberflächlich deutliche Vorwölbung und lebhafte Röthung wie bei der subcutanen Phlegmone. Nunmehr ist auch die Fluctuation oberflächlich geworden und tritt bald Perforation des Eiters durch eine runde Lücke in der Cutis ein. Doch ist die Entleerung des Eiters meist eine mangelhafte, da die Perforationsstellen der Fascie und Cutis oft nicht miteinander correspondieren und für den Abfluss des reichlichen Eiters zu klein sind. Die Erleichterung ist daher oft anfangs nur eine theilweise.

Es ist also die subfasciale Phlegmone klinisch von der subcutanen durch die Schwere der Erscheinungen, die beträchtliche Functionsstörung, die grosse Ausbreitung insbesondere der collateralen Schwellung und das viel spätere Auftreten der Fluctuation und Perforation unterschieden.

Viel öfter als die subcutane Phlegmone führt die subfasciale zu lang anhaltenden oder selbst dauernden Functionsstörungen durch Inactivitätscontracturen oder derbe chronische Infiltrate, bei alten Leuten oft durch chronische derbe, ödematöse Schwellungen.

Diagnose. Die umschriebene subcutane Phlegmone bereitet keine Schwierigkeiten in der Diagnose. Von der subfascialen unterscheidet sie sich durch den rascheren Verlauf, die bald sich einstellende Röthung, Prominenz, baldige Fluctuation, geringeres collaterales Oedem, geringe oder mangelnde Allgemeinerscheinungen.

Gegenüber dem Erysipel ist charakteristisch, dass die Röthung erst nach oder gleichzeitig mit dem Infiltrate auftritt, und dass die Röthe im Centrum am stärksten ist, nach der Peripherie allmählich abtönt.

Die tiefe subfasciale Phlegmone kann im Beginne mit Periostitis oder Osteomyelitis verwechselt werden; die Art der anatomischen Ausbreitung, die intensivste Druckschmerzhaftigkeit im Centrum des Entzündungsherdes, die Localisation und Intensität des spontanen Schmerzes werden aufklärend wirken.

Die **Prognose** der idiopathischen umschriebenen Phlegmone ist quoad vitam meist eine gute. Pyämie ist nicht häufig.

Dauernde Functionsstörungen sind bei der oberflächlichen Phlegmone äusserst selten, bei tiefen aber kommen sie öfter vor, besonders durch Uebergreifen auf die Sehnenscheiden. Dauernde Contracturen sind besonders bei älteren Leuten häufig. Auch langanhaltende Oedeme werden besonders bei älteren Leuten als Folge beobachtet.

Lymphangioitis und Lymphadenitis mit oder ohne Abscedierung können die Schwere und Dauer des Processes wesentlich beeinflussen.

Therapie. Die Entstehuug von Phlegmonen kann häufig vermieden werden durch die antiseptische Behandlung von kleinen verunreinigten Wunden, Beseitigung von eingedrungenen Fremdkörpern, Abtragung von Blasen infolge von Schuhdruck oder Dermatitiden, Entfernung von Schwielen etc.

Für die Behandlung einer Phlegmone gelten folgende Grundsätze: Das erste Erfordernis ist völlige Ruhestellung, respective Ruhelagerung des betroffenen Gliedes. Eine Vernachlässigung in dieser Hinsicht bedeutet nicht nur Erhöhung der Beschwerden des Kranken, sondern eine bedeutende Verschlimmerung des Processes. Die Ruhelagerung soll womöglich mit der Hochlagerung, eventuell Suspension des Gliedes einhergehen, welche den Blutdruck und die Spannung in dem entzündeten Theile wesentlich herabzusetzen imstande ist.

Seit altersher bekannt ist der günstige Einfluss des Dunstumschlages auf phlegmonös entzündete Stellen. Der feuchtwarme Umschlag bewirkt eine gleichmässige Temperatur und eine constante Wärmeentziehung. Am zweckmässigsten wird der feuchte Umschlag mit einem Antisepticum (Sublimat, essigsaure Thonerde etc.) gemacht. Die Application des feuchtwarmen antiseptischen Umschlages ist weitaus vorzuziehen der Anwendung von Kälte, welche gewöhnlich nur eine momentane subjective Erleichterung bringt, aber den Verlauf nicht günstig beeinflusst; intensivere Kälteanwendung kann sogar bedeutenden Schaden verursachen, besonders Gangrän erzeugen. Recht erfolgreich kann bei beginnenden Phlegmonen eine locale antiseptische Behandlung durch subcutane Injectionen von antiseptischen Lösungen (1 ‰ Sublimat, 3—5 % Carbol) in die Umgebung und

das Centrum des phlegmonösen Herdes sein. Nicht selten sieht man Phlegmonen bei dieser Therapie abortiv verlaufen, doch ist das Verfahren durchaus nicht etwa sicher von Erfolg gekrönt.

Bei allen schon zur Eiterung gediehenen Phlegmonen ist die Incision das einzige Mittel, um subjectiv und objectiv rasch und sicher eine Besserung herbeizuführen. Aber auch bei Phlegmonen, welche noch nicht deutlich Eiterung nachweisen lassen, ist die Incision indiciert, wenn die Erscheinungen schwere sind, da die Incision das sicherste schmerzstillende Mittel ist und am sichersten die weitere Ausbreitung des Processes verhindert.

Die diffuse progressive Phlegmone.

Während die circumscripte Phlegmone auf einen gewissen Zellgewebsbezirk, der von der Phlegmone befallen ist, beschränkt bleibt, hier zur Abscedierung, eventuell umschriebener schwerer Gewebszerstörung führt und mit der Perforation, respective nach der Incision meist rasch abläuft, ist die diffuse Phlegmone durch die rasche Ausbreitung nach der Fläche und nach der Tiefe über ganze Körperabschnitte ausgezeichnet, führt zu umfänglicher Necrosierung des Zellgewebes der Haut, eventuell auch der Muskeln und Sehnen und ist mit schweren Allgemeinerscheinungen vom Beginne an verbunden.

Aetiologie. Die diffuse Phlegmone entsteht ebenso wie die circumscripte durch Infection, welche durch ähnliche Gelegenheitsursachen wie bei der umschriebenen begünstigt werden kann. Sehr häufig sind es ganz unkennbare Verletzungen, welche zu diffusen Phlegmonen führen, Einstossen einer unreinen Nadel, eines Nagels, Mückenstich, Einziehen eines Holzschiefers, Maceration und Abreiben der Haut bei Wäscherinnen, Sprünge oder Risse in der schwieligen Haut von Arbeitern, kleine Risse oder Schnitte, wie sie beim Beschneiden der Nägel, besonders an den Füssen oder von Hühneraugen vorkommen. Durch Beschäftigung mit unreinen Gegenständen wird in kleine Verletzungen, wenn sie nicht von vornherein inficiert waren, der Infectionsstoff nachträglich oft förmlich eingerieben. Dies gilt auch von oberflächlichen Excoriationen und durch Druck oder Reibung entstandenen Blasen, welche besonders an den Füssen (Schuhdruck) in dem zersetzten Schweisse, abgestossenen Epithel und Hauttalge eine reiche Quelle für Inficierung finden.

Insectenstiche und Schlangenbisse führen oft zu intensiven diffusen Phlegmonen.

Unter den grösseren Wunden sind es vor allem gerissene und gequetschte Wunden, welche zur Aufnahme von Infectionsstoffen disponieren; einerseits sind es die Nischen und Taschen der complicierten Wunden, in

welchen sich Infectionskeime leicht festsetzen, andererseits Suffusionen, welche die günstigsten Nährböden abgeben.

Bisswunden von Thieren und Menschen führen häufig zu schweren Phlegmonen, offenen Fracturen.

Während bei der circumscripten Phlegmone Staphylococcen vorherrschend sind, wenn auch oft Mischinfectionen beobachtet werden, sind es bei der progredienten Streptococcenvegetationen, welche für die Form der Entzündung verantwortlich gemacht werden müssen. Der Gegensatz der progredienten Phlegmone gegenüber der circumscripten ist hauptsächlich ein klinischer und nur in eclatanten Fällen ein ausgesprochener; es gibt vielfache Uebergänge entsprechend den häufigen Mischinfectionen. Aus ganz umschriebenen Phlegmonen, die anscheinend schon in Ausheilung begriffen sind, können sich plötzlich diffuse Phlegmonen entwickeln. Zweifellos wird ein solcher Vorgang oft durch mangelhafte Schonung und unzweckmässiges Verhalten begünstigt. Ausser durch directe Infection von aussen können diffuse Phlegmonen auch als fortgeleitete Processe bei anderen Infectionskrankheiten, wie bei Erysipel, Diphtheritis, Osteomyelitis oder bei beliebigen Eiterungsprocessen, oder auf metastatischem Wege bei pyämischen Processen entstehen (Puerperalprocess, Osteomyelitis, Pyämie aus anderen Ursachen).

Da die Verletzungs- und Infectionsmöglichkeiten besonders mit der Beschäftigung zusammenhängen, finden sich diffuse Phlegmonen am häufigsten im mittleren Alter zur Zeit der intensivsten Arbeit und häufiger bei Männern als bei Frauen.

Sitz. Die Extremitäten sind am häufigsten Sitz von diffusen Phlegmonen; alle übrigen Körperregionen treten dagegen weit zurück; am öftesten treten sie noch im Gesichte und am Schädel von Wunden aus auf. An der vorderen Halsseite, am Thorax und am Abdomen sieht man öfter fortgeleitete Phlegmonen.

Symptome und Verlauf. Die diffuse Phlegmone beginnt oft mit einem leichten Schüttelfroste, oft aber stellt sich Fieber erst nach dem Auftreten der Localerscheinungen ein, hält aber dann meistens solange an, als der Process im Fortschreiten ist und der Eiter nicht vollständigen Abfluss nach aussen hat.

Die ersten Localsymptome sind rasch zunehmendes Oedem des Unterhautzellgewebes, stechender Schmerz in der Tiefe, Gefühl von Spannung und Schwere in der Extremität.

Das Oedem nimmt rasch zu, kann sich binnen wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen über ganze Extremitätabschnitte ausbreiten. Die Haut ist dabei blass, stark gespannt, glänzend, fühlt sich heiss an und ist auf Druck nur mässig oder auch nicht empfindlich. Die ödematöse Schwellung übergeht bald in eine derbe Infiltration, während peripher-

wärts sich das Oedem weiterverbreitet. Die Haut ist im Bereiche der Infiltration unfaltbar, die Spannung ist enorm, so dass kaum ein Fingereindruck zu erzeugen ist, die Theile sind unförmlich angeschwollen, die normalen Contouren verwischt, die Extremität bleischwer, activ völlig unbeweglich. Der anfänglich geringe Schmerz ist mit dem Auftreten des Infiltrates intensiv klopfend, schlafraubend geworden; jede Erschütterung, Herabhängen der Extremität, jeder Hustenstoss steigert den Schmerz bis zur Unerträglichkeit; das Fieber ist hoch, der Kranke ist schwerleidend und kommt rasch herunter.

Die anfangs blasse Haut röthet sich mit dem Auftreten des Infiltrates mehr weniger intensiv; infolge der enormen Spannung und Circulationsstörung wird die Epidermis in Blasen abgehoben, welche anfangs mit gelblichem, später mehr weniger blutig tingiertem Serum gefüllt sind. Nach Platzen der Blasen, die untereinander confluieren, geht die Epidermis in Fetzen ab und liegt oft auf grössere Strecken das sulzig-ödematöse gequollene Rete Malpighii bloss.

In der Mitte der zweiten Woche tritt ganz allmählich in dem Infiltrate Einschmelzung ein, welche sich durch ein Weicherwerden der derbinfiltrierten Partien und durch tiefe, undeutliche Fluctuation markiert. Die Spannung wird geringer, aber an der Haut treten Zeichen von Gangrän auf, sie wird stellenweise blass, dann grau, matsch oder vertrocknet; in der Umgebung dieser Stellen wird die Haut dunkelroth oder blauroth. Der Kranke fiebert mittlerweile hoch, sein Sensorium ist oft benommen, alle Functionen sind schwer gestört, er macht einen septischen Eindruck.

An den Gangränstellen der Haut fühlt man nun Schwappen, es tritt etwa am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche Durchbruch mit Entleerung blutigen Eiters oder Jauche ein. Die gangränösen Hautstellen fallen aus; aus den Oeffnungen stossen sich grosse, meist stinkende Fetzen Zellgewebes, Fett, Fascien, später auch Sehnen und Muskeln ab. Die spontane Lösung und Eliminierung dieser necrotischen Massen nimmt längere Zeit in Anspruch, während welcher Zeit die Eitersecretion eine massenhafte, die Haut weithin von Eiter unterspült ist und schwappt.

Mit dem Durchbruche hat sich das Befinden des Kranken wesentlich gebessert, das Fieber ist verringert, die Schmerzen nehmen ab, Schlaf stellt sich wieder ein. Noch lange aber ist der Process nicht abgelaufen. Zunächst kann die diffuse Phlegmone auch nach dem Durchbruche noch weiterschreiten, welches Ereignis sich durch neue Fiebersteigerung markiert; andererseits kann es auch ohne wirkliches Weiterschreiten der Phlegmone durch Eiterretention in den complicierten Taschen der Eiterhöhlen zu neuerlichen höheren Fiebertemperaturen und neuer Schmerzhaftigkeit kommen. Wenn endlich alles Necrotische abgestossen ist,

mässigt sich die Eiterung, Granulationen wachsen von den zusammensinkenden Wandungen der Eiterhöhlen und füllen dieselben aus.

Endlich nach fünf bis sechs Wochen tritt Vernarbung ein. Die Narben sind sehr wulstig und sind unverschieblich. Die Haut ist noch weithin von einem derben Oedem occupiert, das erst nach längerer Zeit schwindet. Infolge der umfänglichen Necrosierung des subcutanen Fettes ist die Haut verdünnt, hängt mit den unterliegenden Gebilden fester zusammen, ist wenig faltbar.

Meist beschränkt sich die diffuse Phlegmone nicht auf das subcutane Zellgewebe, sondern breitet sich auch subfascial aus, schreitet zwischen den Muskeln in die Tiefe und kriecht entlang den Muskelinterstitien weiter. Nach Einschmelzung des Infiltrates sind die Muskeln und Sehnen von Eiter umspült, vielfach verfallen diese der Necrose und stossen sich ab. Die Eiterung erstreckt sich oft auch auf das Periost, welches abgehoben wird; die Folge kann Necrose von Knochen sein. Auch auf das benachbarte Gelenk kann sich die Phlegmone erstrecken; der Durchbruch des Eiters in ein grösseres Gelenk erzeugt neuerlich hohes Fieber, welches die weiterschreitende Gelenkseiterung begleitet.

Im Bereiche der Phlegmone entstehen oft umfängliche Thrombosierungen in den Venen, welche zu Phlebitis führen, die auf dem Wege der Embolisierung Pyämie verursachen kann. Bei diffusen Phlegmonen des Schädels, bei denen grosse Partien der Galea aponeurotica necrosieren und abgestossen werden, führt die Phlebitis oft zu eiteriger Sinusthrombose oder zu eiteriger Meningitis.

Auch schwere eiterige Lymphangioitiden können sich im Anschlusse an eine diffuse Phlegmone entwickeln mit Abscedierung entlang der entzündeten Lymphbahnen oder in den Lymphdrüsen.

Eine besondere klinische Form der diffusen Phlegmone ist die septische; diese ist eine rapid, sehr häufig tödlich verlaufende Phlegmone, welche mit einem in Stunden bis zu anderthalb Tagen über ganze Extremitäten sich ausbreitenden Oedem einsetzt, sofort die schwersten septischen Allgemeinsymptome macht und am zweiten oder dritten Tage tödlich enden kann, ohne dass local andere Erscheinungen aufgetreten wären als das mächtige Oedem. Solche Fälle können aber auch in Resolution übergehen, in welchem Falle das Oedem in einer Woche schwindet und höchstens eine ganz umschriebene Hautgangrän an der Infectionsstelle eintritt. Meist aber kommt es am zweiten und dritten Tage noch zu ausgebreiteter Gewebsnecrose. Die Haut wird rothbraun, die Venen zeichnen sich ab wie an faulen Leichen, Fäulnisemphysem tritt auf, die Epidermis hebt sich in Blasen ab. Nicht nur Haut und subcutanes Gewebe werden gangränös, sondern auch die Muskeln, Sehnen. Der ganze Querschnitt der Extremität ist von serös-jauchiger Flüssigkeit und Gasblasen durchsetzt.

Es kann Gangrän ganzer Körperabschnitte auftreten. Eigentliche Eiterung tritt erst in den relativ seltenen Fällen ein, in welchen der Kranke diesen Necrosierungsprocess übersteht, wenn die Abstossung der gangränösen Partien eingeleitet wird.

Nach den prägnantesten Symptomen, der acuten Gangrän und der acuten jauchigen Infiltration, erhielt diese Form der Phlegmone verschiedene Namen; Pirogoff bezeichnete sie als acut purulentes Oedem, Maisonneuve als Gangrène foudroyante, Hueter als Gangraena septica acutissima. Am häufigsten tritt diese Form der septischen Phlegmone nach schweren Verletzungen mit Quetschungen auf, bei welchen eine rasche Aufnahme massenhafter septischer Stoffe leicht möglich ist, aber auch nach kleinen Verletzungen kann es infolge specifischer Infection zu solchen gangränösen septischen Phlegmonen kommen.

Jede diffuse Phlegmone stellt eine sehr schwere Erkrankung dar, sowohl wegen des intensiven Localprocesses, als insbesondere wegen der schweren Allgemeinerscheinungen. Häufig ist der letale Ausgang in den ersten Tagen an acuter Sepsis oder im Beginne der zweiten Woche während des Ueberganges des Infiltrates in die eiterige Einschmelzung an Sepsis oder Pyämie. Im Verlaufe der Eiterung kann es zu metastatischer Pyämie, zur Consumption der Kräfte durch Eiterverlust, zu Decubitus mit seinen Folgeerscheinungen, endlich zu hypostatischer Pneumonie kommen.

Die **Prognose** der diffusen Phlegmone ist daher eine zweifelhafte. Das Leben ist umsomehr bedroht, je schneller sich die Phlegmone ausbreitet und je weniger widerstandsfähig das Individuum ist. Die Prognose der septischen Phlegmone ist selbst bei frühem Eintritt zweckmässiger Behandlung eine schlechte. Weniger rapid verlaufende Phlegmonen werden besonders Individuen in höherem Alter, Potatoren, durch chronische Erkrankungen Geschwächten und Diabetikern gefährlich.

Diagnose. Die diffuse Phlegmone ist im Beginne durch die rasch fortschreitende ödematöse Schwellung des Unterhautzellgewebes, die geringe Druckempfindlichkeit und die Blässe der Haut ausgezeichnet; bald entsteht von der Infectionsstelle beginnend eine tief reichende, fortschreitende, auf weite Strecken sich ausbreitende bretthartе Infiltration, welche spontan und auf Druck intensiv schmerzhaft und mit Röthung der Haut verbunden ist. Häufig ist Schüttelfrost im Beginn, hohes Fieber hält bis zum ausgiebigen Durchbruche an.

Die im Beginne mangelnde Röthung und das rasch auftretende, tiefe, harte Infiltrat sind wichtige Unterschiede gegenüber dem Erysipel, ebenso wie die Art der mit dem Infiltrate auftretenden Hautröthung, welche stets im Centrum am intensivsten und gegen die ödematöse Umgebung hin abblassend ist.

Bei Osteomyelitis wird auch oft eine blasse ödematöse Schwellung beobachtet, doch fehlt das bald sich einstellende Infiltrat; das Infiltrat in der Haut zeigt sich erst viel später, bis der periostale Abscess sich durchzuarbeiten beginnt. Auch ist der exquisit typhöse Charakter des Fiebers und der Habitus des Kranken kennzeichnend, ebenso wie die absolute Unbeweglichkeit des betroffenen Gliedes.

Lymphangioitis und Phlebitis unterscheiden sich von diffuser Phlegmone durch die Ausbreitung in Form von Strängen und rothen Streifen entlang den Hauptlymphgefässen.

Die acute septische Phlegmone kann nach ihrem eigenthümlichen Verlaufe kaum mit irgend einem anderen Processe verwechselt werden.

Therapie. Die Behandlung einer diffusen Phlegmone muss von Anfang an eine energische sein, da nur so einige Aussicht auf Erfolg vorhanden ist. Im Beginne einer diffusen Phlegmone, wenn erst ausgebreitetes Oedem, aber noch keine deutliche Infiltration vorhanden ist, ist zweifellos das beste Verfahren die Volkmann'sche Stichelung mit nachfolgender feuchter antiseptischer Behandlung. In Narkose wird die Haut des betroffenen Gliedes in der ganzen Ausdehnung des Oedems und darüber hinaus bis ins Gesunde durch zahlreiche bis tief ins Zellgewebe dringende Stiche mit einem Bistouri scarificiert, mit Sublimatlösung energisch desinficiert, das Glied hierauf in Gaze gehüllt, welche in essigsaure Thonerde getränkt ist, auf einer Schiene fixiert und hochgelagert. Wenn das Verfahren auch die Eiterung meist nicht verhindert, so bannt es doch das Weiterschreiten des Processes und die Gangrän.

Ist bereits ein hartes Infiltrat vorhanden, so genügt die Stichelung nicht mehr; dann sind ausgiebige Incisionen durch die Haut, das subcutane Gewebe, eventuell auch durch die Fascie unbedingt nöthig. Da Fluctuation meist noch mangelt, so richtet man sich nach der Härte der Infiltration, nach der grössten Druckschmerzhaftigkeit, nach der intensivsten Röthung und grössten Spannung und wählt hienach die Stellen für die Incisionen.

Aus diesen Incisionen fliesst neben Blut reichlich trübes Serum, aber kein Eiter ab.

Kommt die Phlegmone erst zur Behandlung, wenn bereits Fluctuation oder Gangrän der Haut vorhanden ist, so gehen die Incisionen von diesen Stellen aus, legen alle Höhlen frei und sind gefolgt von der Exstirpation der gangränösen Partien der Haut und des Subcutangewebes mit Schere und Pincette. In alle Höhlen werden Drainageröhren eingeführt, daneben mit feuchter Gaze tamponiert, ein feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde angelegt.

In allen Fällen kann man sehr zweckmässig den feuchten Verband mit permanenter Irrigation mit Burow'scher Lösung verbinden. Das in

feuchte Gaze eingehüllte Glied wird in ein grosses Stück Billroth-Battist eingeschlagen, auf eine Schiene fixiert und hochgelagert. Am höchsten Punkte des Verbandes fliesst durch ein in den feuchten Verband einbezogenes Drainrohr Burow'sche Lösung aus einem Irrigator zu, vom tiefsten Punkte leitet ein ähnlich angebrachtes Drainrohr die Flüssigkeit ab. Soll die antiseptische Irrigation auch die drainierten Höhlen bespülen, so werden die in diese eingesenkten Drainrohre durch Lücken im Verbande herausgeleitet und ebenfalls mit dem Irrigator verbunden.

Schreitet die Phlegmone trotz energischer Incision noch weiter vor, kommt es zu Eiterung in den Muskelinterstitien mit Sehnennecrose, zu Eröffnung von Gelenken, Entblössung von Knochen, ist der Kranke durch anhaltende Eiterung sehr geschwächt, so kann das bedrohte Leben durch die Amputation des Gliedes im möglichst gesunden Gewebe noch gerettet werden, wenn nicht auch im Amputationsstumpfe sich wieder die Eiterung fortsetzt und nicht schon pyämische Allgemeininfection vorhanden ist.

Bei der acuten septischen Phlegmone bleiben oft auch die frühzeitige energische Incision und Stichelung erfolglos, da die Gangrän und die septische Allgemeinintoxication trotz aller noch so gründlichen Eingriffe rasch vorschreitet; auch mit der Amputation ist nur selten ein Erfolg zu erreichen.

Sehr wichtig ist bei diffuser Phlegmone die Allgemeinbehandlung. Eine möglichst kräftige Ernährung muss auf alle mögliche Weise durchgeführt werden, da der Process immer ein schwerer und consumierender ist. Alkohol in grossen Dosen wirkt in jeder Beziehung günstig. Die interne Behandlung des Fiebers kann eingeleitet werden, ist aber meist erfolglos. Gegen die Schmerzen ist fast ausschliesslich die subcutane Injection von Morphin wirksam, aber auch nicht immer.

Locale oder allgemeine Blutentziehungen sind eher schädlich als nützlich; fortgesetzte Eisbehandlung oder kühle Ueberschläge können momentan eine Erleichterung bringen, ohne aber den Process günstig zu beeinflussen.

Rotz und Milzbrand.

Von

Docent Dr. **R. Frank.**

Wien.

Rotz — Malleus.

Die Rotzkrankheit als verheerende Seuche der Pferde war schon Aristoteles bekannt. Obwohl dieselbe auch zeitweise besonders in Kriegszeiten seuchenartig den Menschen befiel, so wurde die Identität der Erkrankung des Menschen mit dem Pferderotze erst im Anfange des neunzehnten Jahrhunderts (Lorin 1812, Schilling 1821) bewiesen.

Virchows grundlegenden Arbeiten verdanken wir vor allem die Erkenntnis des Wesens der anatomischen Producte der Rotzkrankheit, des specifischen Rotzknötchens.

Der specifische Erreger der Rotzkrankheit des Pferdes und des Menschen wurde 1882 von Löffler und Schütz in dem Rotzbacillus entdeckt.

Die Therapie und klinische Diagnose des Rotzes wurde durch die Entdeckung des Malleins durch Kalning und Preusse in neue Bahnen gelenkt.

Die Rotzkrankheit des Pferdes.

Unter den Pferden ist der Rotz auch gegenwärtig eine sehr verbreitete Seuche, welche allerdings durch veterinär-polizeiliche Massregeln mehr und mehr eingeschränkt wird. Unter den Thieren unterliegt der Rotzkrankheit nicht bloss das Pferd, sondern auch der Esel und das Maulthier. Gelegentlich kann die Infection auch auf andere Thiere, wie Schafe, Ziegen, Katzen, Kaninchen etc. übertragen werden. Rinder sind gegen Rotz immun (Prettner).

Infectiös ist nicht bloss das Secret der Rotzgeschwüre, sondern alle Secrete und Excrete rotzkranker Thiere mit Ausnahme der Milch und der Galle; das Blut rotzkranker Thiere ist nur ausnahmsweise infectiös.

Das Fleisch rotzkranker Thiere kann infectiös sein, wenn sich in demselben Rotzherde befinden oder erkrankte Lymphdrüsen oder Lymphgefässe an demselben haften.

Die Uebertragung von einem Thiere auf das andere findet statt entweder unmittelbar durch den directen Contact mit Secreten und Excreten oder mittelbar durch Gegenstände, an denen Rotzsecrete haften (Tränkeimer, Futterständer, Streu etc.) oder durch verstäubte eingetrocknete Secrete, welche in Staubform eingeathmet werden; auch inficiertes Futter (Heu) und Verfütterung des Fleisches rotzkranker Thiere (in Menagerien) kann die Uebertragung vermitteln.

Die Rotzkrankheit des Pferdes tritt entweder als chronischer Localprocess in der Haut oder Nase auf, der jederzeit auf dem Wege der Blutbahn zur Infection des ganzen Körpers und zu acutem allgemeinen Rotze führen kann, oder er tritt von vorneherein von denselben Eingangspforten (Haut, Nase, seltener auch Lunge und Darm) aus als Allgemeininfection mit acutem Verlaufe auf.

Die chronischen Formen sind bei Pferden besonders häufig, werden oft schwer erkannt und tragen dadurch zur Verbreitung der Krankheit wesentlich bei.

Beim chronischen Hautrotze des Pferdes entwickeln sich in der Haut kleine Knötchen, die rasch zu Geschwüren zerfallen, zu strangartiger Infiltration der benachbarten Lymphgefässe führen (daher der Name Wurm). Abscesse im Unterhautzellgewebe und den benachbarten Muskeln schliessen sich an. Die Geschwüre können stellenweise benarben, während der Process weiterkriecht.

Beim chronischen Nasenrotze entwickeln sich an der Nasenschleimhaut, besonders an der Nasenscheidewand, Knötchen, die zu Infiltrationen und Geschwüren führen, die ausgedehnte Zerstörungen verursachen können. Die Drüsen am Mundhöhlenboden und in der Submaxillargegend schwellen zu grossen Geschwülsten an. Von der Nasenschleimhaut kann der Process auf den Rachen, Mund, Kehlkopf, Trachea, Lungen weiterkriechen.

Der acute Haut- und Nasenrotz setzt mit ähnlichen Processen in der Haut oder Nase ein; diese führen aber in acuter Weise zur Allgemeinerkrankung [Metastasierung in den meisten Organen, besonders in der Haut (acuter Rotzausschlag), in den Gelenken, dem periarticularen Gewebe, den Sehnenscheiden, in Muskeln, im Hoden].

Die Rotzkrankheit des Menschen.

Der Rotz ist beim Menschen gegenwärtig eine seltene Krankheit. Er tritt nie epidemisch auf wie bei Pferden, sondern nur sporadisch, eventuell in kleinen Gruppenerkrankungen.

Beim Menschen entsteht die Rotzerkrankung durch Uebertragung von rotzkranken Thieren, insbesondere vom Pferde.

Der Mensch ist für das Rotzvirus nur wenig empfänglich; jedenfalls ist durch die Erfahrung festgestellt, dass sich häufig Menschen durch lange Zeit achtlos der Infectionsgefahr aussetzen, ohne inficiert zu werden.

Die Uebertragung auf den Menschen findet, wie gesagt, meist vom Pferde aus statt, doch kann sie auch von rotzkranken Menschen ausgehen (Uebertragung auf Aerzte, Pflegepersonal). Leute, welche mit der Wartung von Pferden sich befassen, Kutscher, Pferdewärter, Soldaten, Thierärzte unterliegen der Infection. Aber auch Pferdefleischhauer können beim Schlachten von Pferden, Abdecker können inficiert werden. Die Beschäftigung mit dem Fleisch rotzkranker Thiere (Fleischhauer) und wahrscheinlich auch der Genuss desselben kann die Infection vermitteln.

Obducenten können sich bei Sectionen an Pferden oder Menschen inficieren.

Endlich können auch Gegenstände, welche mit rotzkranken Thieren (oder Menschen) in Berührung waren, und an denen der Infectionsstoff haftet, oder Provenienzen von rotzkranken Thieren (Haare) die Uebertragung bewirken (Wärterinnen, Hadernsammler, Matratzenarbeiter).

In Laboratorien kann die Infection durch Culturen von Rotzbacillen entstehen.

Entsprechend den der Infection ausgesetzten Berufen sind von Rotz vorwiegend Männer, seltener Weiber befallen. Befallen werden meist Erwachsene, selten Kinder.

Was die Eingangspforte für die Infection anlangt, so kann dieselbe zunächst in der Haut liegen. Eine verletzte Stelle der Haut lässt die Bacillen eindringen. Es genügen kleine, oft unsichtbare und unbeachtete Läsionen, Schrunden oder winzige Abschürfungen, wie sie an der Hand leicht entstehen. Die ganz intacte Haut scheint den Infectionsstoff nur schwer aufzunehmen; doch ist durch Versuche an Thieren (Nocard, Babes, Cornil) erwiesen, dass es möglich ist, durch Einreiben von Rotzculturen und Rotzsecreten in die unverletzte Haut, wahrscheinlich auf dem Wege der Haarfollikel Infection zu erzeugen. Es ist also auch für den Menschen die Möglichkeit der Infection von der unverletzten Haut aus anzunehmen.

Am meisten ausgesetzt der Rotzinfection sind die entblössten Hautpartien, die Hand, das Gesicht und die bei der Arbeit unbedeckte Haut der Arme, doch kann die Infection auch an anderen Stellen stattfinden.

Eine zweite Eingangspforte bilden die zutage liegenden Schleimhäute der Nase und Bindehaut des Auges. Die Uebertragung auf dieselben findet statt entweder durch die verunreinigten Hände oder durch inficierte Gegenstände (Tücher zum Reinigen).

Eine dritte Eingangspforte bildet die Lunge. Da der Rotz nicht miasmatisch, sondern contagiös ist, so ist die Entstehung des Inhalationsrotzes, des primären Lungenrotzes nur auf dem Wege denkbar, dass frisch vertrocknete und verstäubte oder an grobem Staube haftende vertrocknete Rotzsecrete in die Luftwege gelangen. Fälle, bei welchen der Rotz mit Pleuropneumonie begann, deuten darauf hin, dass Inhalationsrotz vorkommen dürfte. Jedenfalls gehört aber der Inhalationsrotz zu den seltenen Formen der Rotzinfection.

Die relative Hinfälligkeit und Unbeständigkeit des Rotzbacillus ausserhalb des Thierkörpers lässt schon schliessen, dass nur selten die Bedingungen für eine Inhalationsinfection gegeben sein werden.

Dasselbe gilt von der Infection von dem Magendarmcanale aus. Die Möglichkeit, dass von ihm aus die Infection beim Menschen eintreten könne, ist offen, nachgewiesen ist sie bisher nicht. Bei Thieren ist dieser Infectionsmodus öfter beobachtet worden.

Endlich ist als Eingangspforte noch die Vagina zu nennen. In mehreren Fällen wurde die Uebertragung des Rotzes durch den Coitus (primäre rotzige Endometritis und Perimetritis) nachgewiesen.

Experimentell erwiesen ist die Uebertragung des Rotzes auf den Fötus rotzkranker Thiere vom erkrankten Mutterthiere aus.

Das specifische Agens, der Träger des Rotzvirus ist der von Löffler und Schütz 1882 entdeckte Rotzbacillus.

Der Rotzbacillus findet sich nicht nur in allen anatomischen Rotzproducten, dem Rotzknötchen, Rotzgeschwüren, Rotzeiter, Rotzinfiltraten etc., sondern auch in allen Secreten und Excreten mit Ausnahme der Milch und der Galle; auch im Blute rotzkranker Menschen findet sich der Bacillus oft vor.

Der Rotzbacillus ist ein unbewegliches Stäbchen, ähnlich dem Tuberkelbacillus. Nach Babes, Boni lässt sich an ihm eine Kapsel darstellen.

Cornil, Conradi, Galli-Valerio, Marx, Mayer fanden, dass der Rotzbacillus in Culturen echte Verzweigungen bildet, und rechnen ihn daher zu den Streptotricheen oder zur Actinomycesgruppe.

In dem gefärbten Bacillus lassen sich nach Csokor lichte und dunkle miteinander abwechselnde Partien unterscheiden. Die lichten Stellen wurden von Kitt, Rosenthal, Weichselbaum und Baumgarten als Sporen angesprochen, während sie von Anderen in anderem Sinne gedeutet werden. Bisher ist es nicht erwiesen, dass der Rotzbacillus echte Sporen bildet. Der Rotzbacillus färbt sich im Eiter und in der Cultur relativ leicht nach Löffler in alkalischer Methylenblaulösung oder auch in wässeriger Gentianaviolettlösung. Gegen Gram'sche Färbung verhält er sich negativ. In Gewebsschnitten ist er schwerer darzustellen, nur



nach längerer intensiverer Tinction. Die Bacillen liegen im Gewebe grösstentheils frei, einzeln oder in Gruppen, manchmal aber auch in Epitheloidzellen eingeschlossen.

Die Cultur gelingt am besten und charakteristischesten nach Löffler auf gekochten Kartoffeln, auf welchen sich in zwei Tagen ein schwach gelblicher Belag bildet, der sich dann dunkler bis röthlich färbt.

Die Widerstandskraft des Rotzbacillus ist eine geringe. Besonnung, Austrocknung, faulige Zersetzung bringen ihn bald zum Absterben. Antiseptica, auch schwächere, tödten ihn sicher.

Die Virulenz des Rotzgiftes ist eine sehr wechselnde. Sie lässt sich auch experimentell durch fortgesetzte Ueberimpfung auf bestimmte Thierspecies herabmindern oder steigern.

Im menschlichen Körper schwächt sich das Rotzgift gegenüber der höheren Virulenz im Pferdeleibe ab (Dávalos).

Die Incubationszeit der Rotzerkrankung ist sehr variabel, hängt offenbar sowohl von der Intensität der Infection als auch von der individuellen Empfänglichkeit des Befallenen ab. Locale Erscheinungen können sich schon zwei bis drei Tage nach der Inoculation zeigen, doch können auch zwei bis drei Wochen vergehen, bevor die ersten Zeichen der Rotzerkrankung auftreten.

Die allgemeine Rotzeruption beim acuten Rotze pflegt am Ende der ersten oder in der zweiten Woche nach Beginn der Erkrankung aufzutreten, doch wurde auch ein rascherer Verlauf mit Exitus nach fünf bis sechs Tagen beobachtet.

Die localen Metastasen des Rotzes können je nach dem acuten, subacuten oder chronischen Verlaufe ebenso in der ersten Woche, als nach mehreren Wochen, selbst Monaten auftreten.

Während der Incubationszeit stellen sich oft als Prodromalerscheinungen allgemeine Mattigkeit und Unbehagen, Frösteln, Muskel- und Gelenksschmerzen, Kopfschmerz und Ueblichkeit ein, ähnlich wie bei anderen schweren Infectionskrankheiten.

Pathologische Anatomie. Die anatomische Grundlage der Rotzerkrankung bildet das Rotzknötchen, welches von Virchow 1854 zuerst beschrieben und von ihm und anderen Autoren nach ihm als eine Neubildung aufgefasst wurde. Das Rotzknötchen ist ein dem Tuberkelknötchen ähnliches Gebilde. Es zeigt eine grosse Neigung zur Necrose und eiterigen Einschmelzung, welche zu Abscessen und Geschwüren führt. In der weiteren Entwicklung nähern sich die durch das Rotzknötchen bedingten Veränderungen mehr und mehr einem entzündlichen Vorgange, weshalb die neuere Auffassung, dass es sich beim Rotze um entzündliche Veränderungen handle, wohl die richtige ist. Die Neigung zur eiterigen Einschmelzung ist besonders beim Menschen eine sehr grosse, während

beim Pferde viel häufiger als beim Menschen eine Weiterentwicklung des Granulationsgewebes zu Bindegewebe eintritt.

Neben dem Rotzknötchen kommen auch grössere Knoten, knotige Infiltrate und diffusere Infiltrationen zur Beobachtung, welche immer von frühzeitigen eiterigem Zerfalle, Pustelbildung, Abscedierung phlegmonöser Entzündung oder Geschwürsbildung gefolgt sind.

Die Rotzneubildungen entwickeln sich beim Menschen in der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes, der Trachea, in den Lungen, auch in Leber, Milz und Nieren, dann in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Muskeln und im periarticulären Gewebe.

Die Erkrankung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen kommt beim Menschen in derselben Weise wie beim Pferde vor, aber viel seltener.

Die bei Pferden so gewöhnliche Rotzerkrankung der Hoden und Nebenhoden wurde auch beim Menschen wiederholt beobachtet, doch scheint sie bei diesem nicht so regelmässig aufzutreten.

Periost und Knochen können sowohl mittelbar von benachbarten Rotzherden ergriffen, als auch Sitz selbständiger Metastasen sein.

Die Rotzerkrankung in der Nase kommt sowohl als primäre als secundäre vor.

In der Schleimhaut der Nase, besonders an der Nasenscheidewand und den Muskeln erscheinen innerhalb einer intensiv gerötheten Zone Knötchen, die rasch bis Stecknadelkopfgrösse und darüber anwachsen und zu Geschwüren zerfallen, die zackige, infiltrierte, aufgeworfene Ränder zeigen. Die Geschwüre vergrössern sich, confluieren und greifen gegen die Tiefe, entblössen Knorpel und Knochen und führen zur Necrose dieser und zu rotziger Infiltration der Nasenhaut. Oft entwickeln sich auch Geschwüre am weichen Gaumen, den Tonsillen und der Mund- und Rachenschleimhaut und Thrombophlebitis der benachbarten Venen.

Im Kehlkopfe finden sich häufig Geschwüre, welche zur Entblössung der Knorpel führen. Oft schliesst sich ein gegen die Trachea und Bronchien absteigender Entzündungsprocess an.

In den Lungen erscheint der Rotz meist als secundäre Erkrankung, seltener primär (Inhalationsrotz). Die Knötchen ähneln sehr Tuberkeln, führen zu Abscessen, Verkäsung, pneumonischen Infiltraten und Pleuritis. In der Leber setzt der Rotz neben Schwellung des ganzen Organes Rotzknötchen und Abscesse.

Die Milz ist bei acuten Formen regelmässig vergrössert, blutreich, weich, kann Knötchen und Abscesse enthalten.

Im subcutanen Gewebe bilden sich Infiltrate, die rasch zu blutig eiterigem oder jauchigem Inhalte einschmelzen und zu Geschwüren aufbrechen, oft unter gangränöser Abstossung der Haut mit folgender ausgebreiteter Entblössung von Fascien, Muskeln und Sehnen.

In den Muskeln, besonders im Biceps, Gastrocnemius, brachialis int., pectoralis und deltoideus, aber auch in anderen Muskeln, wie den Adductoren etc., entstehen oft in wenigen Tagen, manchmal ganz erscheinungslos, grosse schlappe Abscesse, welche gegen die Oberfläche durchbrechen.

Die periarticulären Abscesse und die Vereiterungen (Empyeme) der Gelenke entwickeln sich in den verschiedensten Gelenken bei acuten Fällen oft rapid von einem Tage zum anderen, aber auch in subacuten und chronischen Fällen und sind häufig von schweren Entzündungserscheinungen in den Decken begleitet.

Pathologische Anatomie des Hautrotzes. Man kann sagen, dass so gewöhnlich, ja typisch die secundäre Erkrankung der Haut bei der Rotzinfection ist, so selten die primäre Infection daselbst zur Beobachtung kommt; ist dies einmal der Fall, so wird sie im Beginne meist nicht und im weiteren Verlaufe nur schwer erkannt. Erst die anderen charakteristischen Complicationen (Metastasen), unter denen Muskelabscesse und Hodenschwellung neben Nasen- und Lungenaffectionen die erste Stelle einnehmen, führen zur Diagnose.

Der Primäraffect in der Haut kommt als ein Geschwür mit blaurothen, infiltrierten Rändern und gelblich belegtem Grunde zur Beobachtung; es entwickelt sich wohl durch Zerfall eines Knotens, hat keine Tendenz zur Heilung, sondern zerfällt weiter. Manchmal entwickeln sich strahlig ausgebreitete, derbe Infiltrate, über denen die Cutis grauroth gefärbt ist; sie entsprechen der in den Lymphgefässen sich ausbreitenden Infection, doch ist diese Form beim Menschen viel weniger typisch als beim Pferde (Wurm).

Als secundäre Erkrankung erscheint der Rotz an der Haut in Form von bis hanfkorngrossen Knötchen, die rasch wachsen und sich zu Pusteln, ähnlich den Variolapusteln, umwandeln. In diesem Stadium ist die Verwechslung mit Variola oder auch mit septischen Pusteln möglich, wie denn das Gesammtbild mit den zahlreichen Metastasen einen pyämischen Process vortäuschen kann. Charakteristisch ist die Beschaffenheit des Eiters, der als grauroth und sehr zähe beschrieben wird, nach mir zur Verfügung gestellten Beobachtungen Prof. Paltaufs eine auffallend weissliche Farbe und fast käsige Beschaffenheit besitzt, so dass dieselbe im Vergleich zum gelblichen Eiter der septischen Pusteln auffällt, wie denn die Rotzpusteln auch letzteren gegenüber eine vom lividrothen Hofe sich scharf absetzende weisse Färbung besitzen.

Erregen somit Farbe und beträchtliche Zähigkeit des Eiters bereits die Aufmerksamkeit, so sichert der Befund der Rotzbacillen die Diagnose vollständig. Diese finden sich im Eiter der Pusteln sehr zahlreich und einzig, im Eiter der Muskelabscesse in wechselnder Menge, oft auch spär-

lich, ebenso im Secret des primären Geschwüres und hier mit anderen Microorganismen vermengt, so dass in diesem Falle der culturelle Nachweis, zu dem sich am besten Kartoffelculturen eignen, nothwendig ist.

Schnittpräparate (Fig. 5) eines Rotzknotens zeigen peripher ein meist spärliches Granulationsgewebe, central eine dichte Anhäufung meist mehrkerniger Leukocyten mit hochgradigem Kernzerfall (Fragmentation), so dass sich oft neben Untergang des Gewebes nur ein körniger Detritus findet, in dem unregelmässig geformte, die Kernfärbung intensiv annehmende Klumpen und Schollen liegen.

Bei langsamer Entwicklung des Knotens kann das Granulationsgewebe reichlicher sein, Epitheloidzellen und vereinzelte Riesenzellen enthalten, während das Centrum des Knotens bisweilen eine fast käsige Beschaffenheit erreicht; den Riesenzellen fehlt aber die charakteristische Lagerung der Kerne, die die Langhans'schen Riesenzellen aufweisen. Im Granulationsgewebe finden sich vereinzelt auch Plasmazellen, in der Umgebung der Gefässe auch Mastzellen.

Da beim Menschen die Einschmelzung der Knoten zu Abscessen den gewöhnlichen Verlauf bildet, so kommt es in der Regel nicht zur Weiterentwicklung des Granulationsgewebes zu Bindegewebe, wie es bei den chronischen Rotzknoten des Pferdes häufig der Fall ist. Bei älteren Rotzknoten des Menschen, die in Ausheilung begriffen sind, kommt es aber auch, wie wir uns in einem Falle zu überzeugen Gelegenheit hatten, in der Peripherie des necrotischen, stellenweise förmlich verkästen Herdes zur Entwicklung eines reichlichen, streifigen Granulationsgewebes. Bacillen finden sich im Gewebe der Rotzknoten in wechselnder Menge: zu ihrer Darstellung ist eine intensive und distincte Tinction nothwendig.

Untersucht man jüngere Herde, so findet man die Bindegewebsbalken der Cutis auseinander gedrängt und zwischen ihnen eine mehr minder beträchtliche Infiltration mit ein- und mehrkernigen Leukocyten, die in der Regel auch bereits die charakteristische Kernfragmentation aufweisen. Dabei findet man die Capillaren thrombosiert, bisweilen ihr Lumen mit einer feinkörnigen, detritusähnlichen Masse ausgefüllt. Zahlreiche Autoren legen auf diese Gefässthrombosen grosses Gewicht und führen auf dieselben (zum Theile im Vereine mit periphlebitischen und perilymphatischen Processen) die locale Ausbreitung des Krankheitsprocesses zurück. Ehrlich erklärt den Vorgang in der Weise, dass eine embolische Verschleppung der Bacillen in die Hautgefässe erfolge, dass es sodann zu einer Durchsetzung der Gefässwand mit Bacillen und Leukocyten komme, und dass auf diesem Wege die Rotzknoten in der Umgebung der Gefässe entstünden. Andere Autoren (Leclaiche und Montané) nehmen hingegen den entgegengesetzten Vorgang an, nämlich zunächst eine zellige Infiltration und Wucherung der Lymphscheiden der Gefässe, sodann Ein-

bruch der Zellen und Bacillen durch die Gefässwand in das Lumen der Gefässe, Desquamation ihres Endothels und Obliteration derselben. Bekanntlich sind die Rotzbacillen im kreisenden Blute nachgewiesen worden, so dass der embolische Ursprung der Knötchen sich damit gut vereint.

Bezüglich der Entstehung der Rotzknoten wäre auch der Befunde Babes zu gedenken, der wesentliche Veränderungen an den Haarfollikeln beobachtete; dieselben waren stark erweitert, zeigten eine Hyperplasie ihrer zelligen Elemente und enthielten eine grosse Menge von Rotzbacillen; in der Umgebung der Follikel fand sich eine starke Infiltration. Babes nahm daher an, dass die Bacillen in die Haarfollikel eindringen. Eine Stütze für diese Auffassung ergab sich auch aus dem Thierexperimente, indem es Babes gelang, durch die Einreibung in die unverletzte Haut Rotz zu erzeugen.

Tedeschi nimmt an, es komme primär durch die Wirkung der Rotzbacillen im Gewebe zur Necrose und erst in weiterer Folge zur Emigration von Leukocyten; dass Zellnecrose bei dem durch das Rotzvirus erzeugten Entzündungsprocess bereits sehr frühzeitig auftritt, zeigt die nie fehlende Kernfragmentation der Exsudatzellen.

Diese Kernfragmentation ist im histologischen Bilde besonders hervorzuheben; in ihrer Ausdehnung und ihrem frühzeitigen Auftreten ist dieselbe als für Rotz charakteristisch zu bezeichnen, wenn selbe auch bei anderen Entzündungsprocessen ebenfalls vorkommt (z. B. Variolapustel).

Unna erklärt die verschiedenen Kernbilder durch die Annahme, dass das Chromatin in einen halbflüssigen, äusserst plastischen Zustand übergeht, daher nicht nur Kugel- und Tropfenformen, sondern lang ausgezogene, vielfach gedrehte und gekrümmte Fäden bildet; er nennt diesen Vorgang „Kernschmelze, Chromatotexis“ (Taf. VII).

Allgemein werden die an den Zellkernen sich abspielenden Veränderungen der Karyorhexis und Karyoschisis (Klebs) zugezählt. Ehrlich erwähnt neben diesen Veränderungen noch eine andere, die darin besteht, dass die centralen Partien ungefärbt oder blass gefärbt erscheinen, während an der Peripherie eine Ansammlung des Chromatins in Form kleinerer oder grösserer Tropfen auftritt, eine Veränderung, die von Schmaus und Albrecht als Kernwandhyperchromatose bezeichnet wurde.

Bezüglich des Auftretens von Plasmazellen in den Rotzknoten sei erwähnt, dass Unna dieselben nicht fand, während Marschalko sie ziemlich reichlich antraf.

Das Vorkommen von Riesenzellen wurde schon von Tedeschi beobachtet, von zahlreichen Histologen aber bestritten; wie eine eigene Beobachtung lehrt (vgl. Fig. 6 und 7) kommen dieselben jedoch thatsächlich in dem peripheren Granulationsgewebe des Rotzknotens vor.

Formen des Auftretens; Symptome und Verlauf. Der Rotz beim Menschen tritt ebenso wie der Pferderotz sowohl als in continuitate weiterschreitender Localprocess, der auf den primären Herd und dessen Umgebung beschränkt bleibt, auf und verläuft als solcher immer sehr chronisch; oder es gesellen sich zu dem primären Localprocesse als secundäre Processe multiple Einzelmetastasen in verschiedenen Organen, sowohl mit acutem als subacutem und chronischem Verlaufe. Auf diesem Wege kommt es dann meist früher oder später zur Allgemeininfection des Körpers, zur Generalisierung des Rotzes im ganzen Körper, welche fast immer in acutester Weise zum Tode führt.

In einer keineswegs kleinen Zahl von Rotzfällen endlich fehlt jeder nachweisbare primäre Herd, die Erkrankung beginnt von vorneherein mit Allgemeinsymptomen, und die ersten localen Erscheinungen des Rotzes sind secundäre Efflorescenzen. Auch diese Fälle können einen acuten, subacuten und chronischen Verlauf nehmen.

Von wesentlicher Bedeutung für die Entwicklung und den Verlauf des Rotzes ist wohl sicher die Intensität der Infection und die grössere oder geringere Virulenz der Bacillen. Für die chronischen Localprocesse muss man wohl eine wesentlich abgeschwächte Virulenz annehmen.

Das Weiterschreiten des rotzigen Localprocesses geschieht vielfach auf dem Wege der Lymphbahnen, die Metastasierung und Generalisierung auf dem Wege der Blutbahn, in welcher die Rotzbacillen sowohl anatomisch als klinisch nachgewiesen wurden.

Wenn wir von den selteneren primären Localisationen des Rotzgiftes beim Menschen (Lunge, Darm, weibliches Genitale) absehen, so kommen vor allem in Betracht die Haut (primärer Hautrotz) und die Nasenschleimhaut (primärer Nasenrotz). Fehlt ein Primäraffect, beginnt die Krankheit ohne nachweisbare Localaffection von vorneherein als Allgemeininfection, so ist wohl für diese Gruppe meist auch ein Eindringen des Infectionsstoffes von der Haut oder Nase aus anzunehmen, dass das Gift aber nur rasch vorübergehende, gar nicht erkennbare locale Veränderungen hervorruft und sofort in die Blutbahn übergeht, ein Vorgang, der bei Thieren experimentell erwiesen wurde.

Wir hätten also praktisch folgende Gruppen zu untersuchen:

1. Den primären, localen und localbleibenden, nur in continuitate weiterschreitenden Hautrotz;

2. ebenso den primären localbleibenden Nasenrotz; beide mit sehr chronischem Verlaufe;

3. den primären Hautrotz mit secundären Metastasen und Allgemeininfection, sowohl mit acutem als subacutem und chronischem Verlaufe;

4. den primären Nasenrotz mit secundären Metastasen und Allgemeininfection, ebenfalls mit acutem, subacutem und chronischem Verlaufe;

5. Allgemeininfection mit Rotz ohne nachweisbaren primären Herd mit acutem, subacutem und chronischem Verlaufe.

1. Das primäre chronische Rotzgeschwür der Haut ohne folgende Metastasierung ist selten. Unter primärem Rotzgeschwüre können wir nur ein solches verstehen, welches an der Infectionsstelle sich entwickelt und von hier aus in continuitate weiterschreitend in der Nachbarschaft rotzige Veränderungen setzt. Der rotzige Primäraffect der Haut entwickelt sich entweder ohne sichtbare Verletzung der Haut als Knötchen oder umschriebenes Infiltrat, das wieder verschwinden oder zu einem Rotzgeschwüre zerfallen kann; oder er entsteht an Stelle einer Verletzung (Schrunde, Riss-, Stich- oder Bisswunde). Dann wandelt sich die Wunde direct in ein Rotzgeschwür um, oder es entsteht um die Wunde eine leichte Infiltration, die nach der Verheilung der Wunde wieder schwindet oder nachträglich zu einem Rotzgeschwüre zerfällt.

Das primäre Rotzgeschwür der Haut ist klinisch nicht deutlich charakterisiert und ist daher der Diagnose sehr schwer zugänglich. Thatsächlich wurde die Diagnose nach äusseren Kennzeichen von vorneherein nur selten gestellt, meist war es erst der weitere Verlauf oder der bacterielle Nachweis, welche zur Diagnose verhalfen.

Bald wird die Aehnlichkeit mit tuberculösen, lupösen, meist aber luetischen Geschwüren hervorgehoben.

Das primäre Rotzgeschwür der Haut wird beschrieben als Geschwür mit aufgeworfenen, zackigen, ziemlich scharfen Rändern und speckigem Grunde, der mit zähem, festhaftendem, oft krümlichem Eiter bedeckt ist. Das Geschwür ist mehr weniger schmerzhaft. Die Umgebung desselben ist geröthet und ödematös geschwellt. Von dem Geschwüre aus ziehen oft geröthete, schmerzhafte Streifen, manchmal auch lividrothe Wülste mit knotigen Verdichtungen strahlenförmig in die benachbarte Haut, welche entzündeten Lymphgefässen entsprechen. Bisweilen lassen sich diese Streifen bis zu den regionären geschwellten oder schmerzhaften Lymphdrüsen verfolgen. Auch Thrombosierung von Venen und Phlebitis findet sich in der Nachbarschaft von Rotzgeschwüren. Im Gesichte und an den Extremitäten kann es zu umfänglichen Oedemen und erysipelartiger Röthung kommen.

Das Rotzgeschwür schreitet durch Zerfall des dasselbe umgebenden Infiltrates weiter und durch multiple Abscedierung in den Infiltraten kommt es zu neuen Geschwüren in der Umgebung. Im Zellgewebe der Nachbarschaft der Geschwüre bilden sich phlegmonöse Infiltrate mit Einschmelzung und Durchbruch. Gegen die Tiefe zu legen die Geschwüre Sehnen, Muskeln und Knochen bloss und bringen sie zur Necrosierung.

Bleibt das Rotzgeschwür der Haut als chronischer Localprocess bestehen, ohne zu Metastasen zu führen, so ist die Ausbreitung eine sehr

langsame, es tritt partielle oder vollständige, temporäre oder dauernde Ausheilung unter Bildung schwieligen Gewebes, strahliger, derber Narben ein.

Einen charakteristischen Fall von primären, chronischen localen Rotzgeschwüren der Haut beschrieb Buschke.[1])

Der Patient, ein 73jähriger Maurer, gab an, vor circa $^1/_2$ Jahre am rechten Zeigefinger geröthete und schmerzhafte Stellen bekommen zu haben, welche vereiterten und theils spontan aufgiengen, theils vom Arzte incidiert wurden. Einige dieser Stellen seien spontan geheilt, einige hatten immer weiter gefressen. Im Laufe der Zeit entstanden ähnliche fressende Geschwüre auf dem Handrücken. An einzelnen Stellen trat Vernarbung auf, an anderen gieng das Geschwür weiter.

An der Dorsalfläche der Grund- und Mittelphalanx des rechten Zeigefingers findet sich eine Ulceration, welche sich auf die seitlichen Flächen des Fingers etwas herab erstreckt. Die Ränder des Geschwüres sind scharf, unregelmässig gestaltet; von der radialen Seite und von hinten her springt eine schmale Hautleiste gegen die Ulcerationsfläche vor und verleiht dem ganzen Geschwüre eine gewisse Aehnlichkeit mit Nierenform. Die benachbarten Hautränder sind livid geröthet und fühlen sich etwas infiltriert an. Im Grunde des Geschwüres liegt ein Theil der Strecksehne des Zeigefingers bloss; an einzelnen Stellen stossen sich morsche Fäden von ihr los. Im übrigen ist das Geschwür ausgekleidet mit missfarbenen, leicht blutenden Granulationen, die mit zähem, gelbem, mechanisch schwer entfernbarem Eiter bedeckt sind.

In der Interdigitalfalte zwischen Daumen und Zeigefinger ein circa linsengrosses und in der Gegend des Handgelenkes mehrere kleinere unregelmässig gestaltete Geschwüre mit scharfen, wie herausgeschnittenen Rändern; der Grund ist überall mit zähem gelben Eiter bedeckt. Auf der Dorsalfläche der Hand und in der näheren Umgebung der Geschwüre sieht man zahlreiche, ziemlich feste, glänzende, zum Theile bräunlich pigmentierte Narben. Die Achseldrüsen sind leicht angeschwollen, schmerzlos.

Die Diagnose wurde auf Grund der Straus'schen Impfung von männlichen Meerschweinchen und culturell nachgewiesen. Die nachträglich erhobene Anamnese ergab, dass der Patient zur kritischen Zeit bei rotzkranken Pferden beschäftigt war.

Unter Blutleere wurden die Geschwüre excidiert, die Wundflächen mit Pacquelin cauterisiert; der Kranke wurde geheilt.

Kommt der chronische locale Rotz der Haut nicht spontan oder auf therapeutischem Wege zur temporären oder dauernden Ausheilung, so kann er auf dem Wege der Ausbreitung in die Nachbarschaft zu schweren Phlegmonen, brandigen Abstossungen, ausgebreiteten Vereiterungen der Muskeln, zur Consumption der Kräfte und zum Exitus führen.

Jederzeit aber kann der auch lange Zeit localisiert gebliebene Rotz der Haut plötzlich zu Metastasen und zur Verallgemeinerung der Rotzkrankheit Anlass geben und auf dem Wege verschiedener Nachschübe und abwechselnder Remissionen chronisch oder auf dem Wege des acuten secundären Hautrotzes rasch zum Tode führen.

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis, 36. Bd. 1896.

So lange der primäre Hautrotz sich auf locale Veränderungen beschränkt, kann er nahezu ohne Störung des Allgemeinbefindens bestehen. Gerade solche Geschwürsprocesse werden daher oft mit luetischen, tuberculösen, lupösen, selbst actinomycotischen Geschwürs- und Eiterungsprocessen verwechselt. Schwere Störungen des Allgemeinbefindens treten erst ein, wenn grössere regionäre phlegmonöse Processe entstehen oder wenn Metastasierung eintritt.

2. Der primäre, localisierte, nur in continuitate fortschreitende chronische Nasenrotz. Die primäre Localisation des Rotzes in der Nase ist sehr häufig, jedoch nur selten bleibt derselbe als chronischer Geschwürsprocess auf die Nase localisiert und läuft als solcher ab; öfter schon führt er zu absteigenden Processen im Rachen, der Trachea und rotziger Pneumonie, meistens führt der primäre Nasenrotz zur Metastasierung und Allgemeinintoxication.

Der chronische Rotz der Nase beginnt mit Gefühl der Völle in der Nase. An der Nasenschleimhaut, besonders am Septum und in den Muskeln zeigen sich Bläschen, die rasch zu Erosionen werden, aus denen allmählich sich vergrössernde Geschwüre hervorgehen. Die Secretion der Nase ist vermehrt, der Schleim blutig tingiert. Der blutige Schleim vertrocknet zu schwärzlichen Borken. Die tiefer greifenden Geschwüre entblössen Knorpel und Knochen und bringen diese zu Necrose. Weiterhin kann es zu Infiltration und geschwürigem Zerfall der Nasenhaut kommen.

Nur sehr selten, wie gesagt, bleibt der Rotz auf die Nase beschränkt und heilt als solcher ab. Häufiger schliessen sich absteigende Geschwürsprocesse im Rachen, am Gaumen, der Mund- (Wangen-) Schleimhaut, dem Kehlkopfe, der Trachea, sowie Pneumonie oder Pleuropneumonie an, welche nach mehr weniger langem Verlaufe den Exitus herbeiführt.

In dem Gros der Fälle von primärem Nasenrotz tritt Allgemeinerkrankung ein, welche Fälle in den nächsten Gruppen ihre Besprechung finden.

Die 3., 4. und 5. Gruppe der Rotzerkrankung des Menschen, der primäre acute und chronische generalisierende Haut- und Nasenrotz und der ohne erkennbare primäre Localisation von vorneherein generalisiert auftretende Rotz, welche drei Gruppen das Gros der Rotzerkrankungen des Menschen darstellen, haben alle gemeinsam die typischen metastatischen Eiterungs- und Geschwürsprocesse, welche sich sowohl acut als chronisch, mit Remissionen und Nachschüben, entwickeln und die in den meisten Fällen früher oder später sich einstellende Allgemeinintoxication des Körpers, welche meist unter dem charakteristischen Bilde des acuten secundären Hautrotzes zur Erscheinung kommt.

Eine wirkliche Trennung der genannten drei Gruppen lässt sich schon aus diesem gemeinsamen Verhalten nicht durchführen. Die Tren-

nung wird umso schwieriger, weil sowohl zu acutem und chronischem primären Hautrotz auf dem Wege der Metastasierung secundärer Nasenrotz und secundärer acuter Hautrotz, als auch zu acutem und chronischem primären Nasenrotz secundärer Hautrotz hinzukommen kann; ferner weil sowohl der primäre chronische Haut- und Nasenrotz als der ohne besondere primäre Localisation von vorneherein generalisiert auftretende chronische Rotz jederzeit in die acute Form des generalisierten Rotzes umschlagen können.

Die drei Gruppen unterscheiden sich hauptsächlich von einander nur dadurch, dass bei den ersteren der Rotz als localisierter Rotz in der Haut oder Nase beginnt, bei der 3. Gruppe eine solche primäre Localisation fehlt. Im weiteren Verlaufe gehen die drei Formen in das gemeinsame Krankheitsbild des generalisierenden Rotzes über.

Das klinische Bild des generalisierenden Rotzes wird wesentlich davon beeinflusst, ob der Rotz als acuter oder chronischer Process verläuft. Es erscheint daher zweckmässig, die acuten Formen gemeinsam und ebenso die chronischen Formen zu schildern.

Der acute Rotz beginnt wie andere Infectionskrankheiten mit Prodromalerscheinungen, welche in allgemeiner Mattigkeit, Frösteln, Unbehagen, Brechreiz, Kopfschmerz, ziehenden Schmerzen in den Muskeln und Gliederschmerzen bestehen können.

Hat die Inoculation in der Haut stattgefunden, so treten die ersten sichtbaren Erscheinungen meist schon 2—3 Tage nach der Infection, seltener später, selbst nach 2—3 Wochen auf. Entweder an Stelle einer sichtbaren Verletzung oder ohne eine solche entsteht ein Primäraffect, der ähnlich wie beim chronischen localen Rotz der Haut entweder in einer vorübergehenden Infiltration oder in einem Rotzgeschwüre bestehen kann und auch im übrigen ganz ähnliche Verhältnisse aufweist, nur gehen die Veränderungen viel rascher vor sich. Das Geschwür vergrössert sich oft unter gangränösem Zerfalle, in der Nachbarschaft entwickeln sich erysipelartige Röthungen und ödematöse Schwellung, streifenförmige oder wulstförmige, auch knotige, stellenweise abscedierende Lymphstränge treten auf, auch acute Schwellung und Vereiterung der Lymphdrüsen (besonders in der Submaxillargegend und am Halse nach Primäraffect im Gesicht).

Hat die Infection von der Nase aus stattgefunden, so entwickelt sich meist schon nach wenigen Tagen als Primäraffect der acute Nasenrotz.

„Infolge der Schleimhautschwellung werden die Nasengänge verengt, später unter Mitwirkung der Secrete verstopft, das Athmen erschwert. Aus der Nase sickert anfangs wenig klebriger Schleim oder Blut, später wird der Nasenausfluss reichlicher, schleimig-eiterig, röthlich. Die Nasenwurzel röthet sich, schwillt an, von da ausgehend entwickelt sich oft eine erysipelatöse Entzündung der Gesichtshaut mit manchmal auf das halbe

Gesicht verbreiteter gangränöser Zerstörung. Seltener kommt es zu erysipelatösen Entzündungen an anderen Körpertheilen. Das Zahnfleisch ist geschwollen, blutig suffundiert und von Geschwüren, russartigen Borken besetzt, die Stimme wird heiser, der Athem stinkend, das Schlucken erschwert, Parotis und Submaxillardrüsen schwellen an und vereitern manchmal. Die Nasenöffnungen werden mit klebrigem, eingedicktem Secrete umsäumt, die Ränder erodiert oder geschwürig, die Nasenschleimhaut erscheint geröthet und ebenfalls mit Erosionen oder Geschwüren besetzt, die Geschwüre greifen manchmal in die Tiefe, zerstören Knorpel und Knochen und verursachen Perforation der Nasenschleimhaut" (Schilderung nach v. Korányi).

Gleichzeitig mit dem Auftreten des primären Herdes in der Haut oder Nase stellt sich beim acuten Rotz Fieber ein, oft von typhösem Charakter, das während des ganzen Verlaufes der Krankheit anhält.

Fehlt beim acuten Rotz eine Primäraffection, so folgt den Prodromen das febrile Stadium, das sich bei weniger acut verlaufenden Fällen über Wochen hinziehen kann, bis die secundären Localisationen sich zeigen. Das Fieber hat öfter typhösen Charakter, manchmal ist es intermittierend, meist von unregelmässigem Typus. Meist besteht auch Milzschwellung.

Bei dem völligen Mangel von Localerscheinungen ist in diesem Stadium die Diagnose ausserordentlich schwierig, meist werden Fehldiagnosen auf Typhus, Sepsis, Wechselfieber, Gelenksrheumatismus etc. gestellt.

Ob nun die Krankheit primär in der Haut oder Nase localisiert ist oder ohne primäre nachweisbare Localisation auftritt, kommt es beim acuten Rotz zu secundären Erscheinungen, die bei allen drei genannten Formen der acuten Rotzkrankheit so ziemlich dieselben sind und weiter einen nahezu gleichen Verlauf bedingen.

Die secundären Ablagerungen zeigen sich meist schon 3—7 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, in weniger rasch verlaufenden Fällen können sie aber auch länger, selbst 2—3 Wochen auf sich warten lassen.

Die secundären Erscheinungen bestehen einerseits in multiplen Metastasen in der Haut, Musculatur und anderen Organen, andererseits in dem eigentlichen Rotzausschlag.

Die Metastasen treten besonders häufig auf als periarticuläre phlegmonöse Schwellungen, welche bald zu Abscedierung führen, oder als Empyeme der Gelenke, oder als tiefgeröthete schmerzhafte Beulen der Haut und des Subcutangewebes, welche erweichen und blutige oder blutig-eiterige Flüssigkeit enthalten oder als indolente, teigig weiche, rasch in ein bis zwei Tagen zu Abscessen zerfliessende Geschwülste der Haut. Durch den Aufbruch der Infiltrate und Abscesse entstehen secundäre

Rotzgeschwüre, tiefe, kraterförmige Substanzverluste mit unregelmässigen, aufgeworfenen Rändern und speckigem Belage des Grundes. Oft kommt es auch über den Infiltraten zu gangränöser Zerstörung der Haut, die fortschreitend umfängliche Entblössungen der tieferen Theile erzeugen kann. Oft entstehen Thrombosen und Venenentzündungen mit eiteriger Einschmelzung. Besonders häufig sind auch Metastasen in der Musculatur, am öftesten in der Wadenmusculatur, im Biceps, brachialis internus, pectoralis, deltoideus, in den Femuradductoren, aber auch in anderen Muskeln.

Die Knoten in den Muskeln schmelzen ein, setzen oft riesige Abscesse und brechen durch, ebenfalls secundäre Rotzgeschwüre etablierend. Oft treten auch Lymphgefässentzündungen und Drüsenschwellungen auf. Mitunter kommt es auch zu diffusen, erysipelartigen, nicht fortschreitenden und nicht zur Vereiterung führenden Röthungen und Schwellungen der Haut (Ehrich).

Meist treten viele solche Metastasen rasch nach einander auf, so dass oft jeden Tag neue Herde entdeckt werden.

Sehr häufig kommt es auch (wenn der Rotz nicht primär in der Nase localisiert war) zu secundärer Erkrankung der Nasenschleimhaut (secundärer Nasenrotz) mit fortschreitenden Veränderungen, wie bei dem primär in der Nase entstandenen Rotze. Oft tritt der secundäre Nasenrotz erst in sehr vorgeschrittenem Stadium des acuten Rotzes, wenige Tage vor dem Tode auf.

In nicht seltenen Fällen kommt es zu metastatischer rotziger Erkrankung der Hoden. Dabei ist der Hode und Nebenhode geschwollen und sehr schmerzhaft.

Zumeist am Ende der ersten oder in der zweiten Woche nach der Erkrankung, in subacuten Fällen erst später, selbst nach 3—4 Wochen, tritt der charakteristische secundäre Rotzausschlag der Haut auf, gewöhnlich unter bedeutendem Ansteigen der Temperatur und zunehmender Schwäche des Kranken.

Zuerst erscheint in der Haut eine diffuse Röthe oder scharf abgegrenzte, flohstichähnliche Flecke, die sich dann durch Bildung kleiner Infiltrate papelartig erheben und in von einem rothen Hofe umgebene Eiterblasen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse übergehen. Die Pusteln enthalten dicken Eiter, in dem sich mikroskopisch und culturell Rotzbacillen nachweisen lassen.

Die Pusteln entstehen in manchen Fällen nur vereinzelt, oft schiessen sie sehr zahlreich auf, besonders an der Stirne, im Gesicht, am Halse und an den Extremitäten. Aber auch an der Schleimhaut des Mundes, des Gaumens, des Rachens, der Nase und Conjunctiva erscheinen sie.

Die Eiterbläschen platzen, andere trocknen ein und bekommen dadurch manchmal eine leichte centrale Einziehung, eine Delle wie die

Variolapusteln. Die Pusteln stehen entweder vereinzelt oder in Gruppen beisammen, confluieren auch untereinander und übergehen in Geschwüre.

Manchmal treten weiterhin auch grosse, mit blutigem Serum oder Eiter gefüllte, schlotterige Blasen auf, unter denen die Haut gangränesciert und geschwürig zerfällt.

Manchmal kommt es auch zu diffusen Hämorrhagien in der Haut und in den Muskeln.

Wenn der Rotzausschlag sich voll entwickelt hat, zeigt sich bei dem Kranken ein rapider Kräftezerfall, Kleinheit des Pulses, unregelmässige Respiration, Somnolenz und leichte Delirien, manchmal zum Schlusse auch Convulsionen. Colliquative Schweisse und profuse Diarrhöen zehren die letzten Kräfte des Patienten auf und führen unter völliger Erschöpfung zum Tode.

Neben den äusserlich zur Erscheinung gelangenden secundären Rotzherden können aber auch in nahezu allen inneren Organen Rotzknoten auftreten, so in den drüsigen Organen, den serösen Häuten, dem Darme, den Meningen, auch im Perioste und Knochen. Häufig kommt es auch zu metastatischem Lungenrotz. Es tritt qualvoller Husten mit blutig-schleimigem, dann blutig-eiterigem oder jauchigem Auswurfe ein. Physikalisch lässt sich Katarrh- oder Lungeninfiltration nachweisen. Hinzutretendes Lungenödem beschleunigt oft den letalen Ausgang.

In ganz acuten Fällen kann der Rotz in 5—6 Tagen zum Tode führen; meist tritt der Tod im Verlaufe der zweiten oder dritten Woche, selten später ein und das nur bei Fällen, in denen sich das Invasionsstadium länger hinzieht, der Rotzausschlag später eintritt. Am rapidesten ist der Verlauf des acuten Rotzes, wenn er sich aus chronischem Rotze entwickelt, er führt in wenigen Tagen zum Tode.

Heilungen nach acutem Rotze sind nur in ganz vereinzelten Fällen bekannt.

Der generalisierende chronische Rotz kann ebenso wie der acute mit primärer Localisation in der Haut oder Nase oder ohne nachweisbaren primären Herd entstehen.

Sitzt der Primäraffect in der Haut oder Nase, so treten zunächst rotzige Veränderungen auf, wie sie beim chronischen localbleibenden Rotze der Haut und Nase beschrieben wurden. Nach monatelangem Bestehen des Localprocesses kommt es dann zu Metastasen.

Beginnt der generalisierende chronische Rotz ohne nachweisbare primäre Localisation, so besteht im Anfange ein ganz unklares fieberhaftes Stadium, das sich auf Wochen und Monate hinziehen kann, von Gelenks- und Muskelschmerzen, auch von Milzschwellung begleitet ist und meist zu Fehldiagnosen Anlass gibt.

Die Metastasen sind ebenso wie beim acuten Rotze vor allem Haut- und Muskelknoten, welche in Abscesse übergehen und durchbrechend

Geschwüre setzen. Doch erscheinen die Knoten spärlich und langsam, die Geschwüre können theilweise oder ganz vernarben, so dass Heilung vorgetäuscht wird, bis neue Metastasen von dem Fortbestehen der Krankheit überzeugen. Besonders häufig sind auch periarticulare phlegmonöse Processe, die zu umfänglichen Abscessen führen.

Verläuft die Krankheit sehr chronisch und milde, so wechseln Remissionen (oder völliger Stillstand) mit Exacerbationen, die oft von neuerlichen Fieberbewegungen begleitet sind, ab, so dass sich manchmal die Krankheit über viele Jahre hinziehen kann, um dann entweder nach langem Siechthum zum Tode zu führen oder in einzelnen Fällen definitiv zum Stillstande und Ausheilung zu gelangen.

Verläuft der Rotz bis zum Schlusse chronisch, so sind es Eiterverluste, hektisches Fieber, welche die Kräfte der Kranken allmählich consumieren und unter grösster Erschöpfung zum Tode führen.

In anderen Fällen schlägt schliesslich der chronische Rotz zu acutem Rotz um, es entsteht dann acuter secundärer Nasenrotz, acuter secundärer Rotzausschlag, metastatische Rotzpneumonie etc., welche Processe rapid zum Tode führen.

Zwei Rotzkrankengeschichten von den medicinischen Abtheilungen des Rudolfspitales.

1. 44jähriger Prosectursdiener, der mit Reinculturen von Rotz zu thun hatte, angeblich zum letztenmale 14 Tage vor seiner Erkrankung.

Erkrankte unter Schmerzen im linken Oberschenkel; seit drei Tagen entwickelt sich eine geröthete schmerzhafte Anschwellung an der Innenseite des linken Oberschenkels. Bei der Aufnahme fiebert der Kranke hoch, 38·0—40·6. An der Innenseite des linken Oberschenkels findet sich ein vierkreuzerstückgrosses leicht geröthetes Infiltrat. Im unteren Drittel der Aussenseite des linken Oberschenkels ein derbes Oedem mit undeutlicher Röthung und undeutlicher Fluctuation in der Tiefe. Auf Druck ist die Gegend sehr empfindlich, wobei der Schmerz in die Tiefe der Extremität verlegt wird. Am anderen Tage werden beide Infiltrate incidiert, wobei reichlicher, graugelber, dickflüssiger Eiter entleert wird, in dem mikroskopisch und culturell Malleusbacillen nachgewiesen werden.

Am dritten Tage eine tiefe, schmerzhafte Anschwellung an der rechten Wade. Incision.

Am vierten Tage Dämpfung l h u.; in der rechten Supraclaviculargrube eine acneähnliche Pustel mit lebhaft geröthetem Hofe.

Am fünften Tage zeigt sich am rechten Malleolus internus und an der Aussenseite des rechten Fussrückens je eine Stelle geröthet und geschwellt; in der linken Wade ein Abscess, der incidiert wird.

Am sechsten Tage hat die Dämpfung l h u. zugenommen, der Patient verfällt; es zeigen sich um die früher incidierten Stellen diffus sich ausbreitende Röthungen, neue Infiltrate treten an den Händen und an den Fussrücken auf.

Am siebenten Tage zeigt sich über dem linken Jochbeine ein taubeneigrosses [illegible]thetes Infiltrat.

Ueber den ganzen Körper zerstreut, namentlich an den Oberschenkeln, treten variolaähnliche Pusteln mit geröthetem, 3 *mm* breitem Hofe auf. Stertoröses Athmen, Trübung des Bewusstseins; während der ganzen Krankheit blieb die Temperatur hoch, schwankte zwischen 39·5 und 40·6.

Am achten Tage Exitus.

2. 26jähriger Gehilfe in einer Pferdefleischausschrottung; gibt an, seit 14 Tagen Schmerzen in der Stirne zu haben, welche zeitweise sehr heftig werden. Am dritten Tage abends habe sich Schüttelfrost eingestellt, worauf sich Röthung und Schwellung der linken Stirnseite entwickelte.

Die Haut der Stirne und der oberen Augenlider geröthet, geschwellt und auf Druck empfindlich. Aus dieser Röthung treten mehrere lividrothe, von den Augenbrauenbogen gegen die Scheitelhöhe zusammenlaufende derbere Stränge hervor.

Am achten Tage nach der Aufnahme zeigt sich an der Stirngrenze im Bereiche der Haare ein vierkreuzerstückgrosses, unregelmässiges, theilweise brandig zerfallendes Geschwür mit missfärbig belegten Rändern. Aus dem Geschwüre lässt sich dicker, krümlicher Eiter entleeren.

Am zwölften Tage treten mehrere bis erbsengrosse Pusteln auf, bei deren Incision ebenfalls krümlicher, dicker Eiter entleert wird.

Am vierzehnten Tage zeigt sich eine über Nacht entstandene kreuzergrosse gangränöse Stelle an der rechten Stirnseite, aus der sich ein ähnliches Geschwür wie das erstaufgetretene entwickelt.

Am fünfzehnten Tage werden mehrere in den beträchtlich angeschwollenen Lymphsträngen entstandene Abscesse incidiert.

Am sechzehnten Tage zeigen sich mehrere bis pflaumengrosse Knoten im Unterhautzellgewebe und in der Musculatur der oberen und unteren Extremität; Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Ellbogengelenkes, Nasenbluten.

Am einundzwanzigsten Tage Erscheinen zahlreicher Pusteln von Erbsengrösse an verschiedenen Körperstellen, Schwellung in den Fingergelenken und Exitus.

Bei der Section fand sich neben den äusseren Veränderungen eiterige Pachymeningitis, die Lunge durchsetzt von erbsengrossen miliaren, eiterig zerfallenden Knoten. Die Hoden geschwollen, sowohl Nebenhode als Hode eiterig infiltriert, die Infiltration setzt sich auf die Samenstränge fort.

Diagnose. Der Rotz beim Menschen ist im allgemeinen eine schwer zu diagnosticierende Krankheit. Schon die Seltenheit ihres Vorkommens bedingt es, dass im gegebenen Falle im Anfange an alles andere als an Rotz gedacht wird. Vor allem wichtig ist die Anamnese. Bei verdächtigen Erkrankungen wird die berufliche Beschäftigung mit Pferden einen Anhaltspunkt geben (besonders die Erhebung, dass die Pferde krank gewesen seien), und dazu auffordern, mit allen gegebenen Mitteln den Nachweis zu liefern.

Der acute und chronische Rotz kann mit einem fieberhaften Stadium beginnen, das zu Verwechslungen mit anderen Infectionskrankheiten verleiten kann, wie mit Abdominaltyphus, Gelenksrheumatismus, Sepsis, Pyämie, Wechselfieber. Wenn die Anamnese im Stiche lässt, so ist bei dem Fehlen jeglicher Localerscheinungen die Diagnose nicht zu machen.

Aber auch wenn Localerscheinungen vorhanden sind, ist die Diagnose schwierig; die primären und secundären Rotzgeschwüre haben oft wenig

Charakteristisches; sie wurden öfter für luetische, lupöse, tuberculöse und actinomycotische Geschwüre gehalten. Verwechslungen können auch leicht vorkommen mit septischer Lymphangioitis und Lymphadenitis, mit Erysipel und Phlegmone.

Was die Rotzgeschwüre anlangt, scheint noch der Befund des dicken, weisslichen, krümlichen Eiters am meisten charakteristisch zu sein, mehr als die wechselnde Form der Geschwüre.

Viel deutlicher ausgeprägt sind die Symptome des primären Nasenrotzes.

Unter den secundären Erscheinungen sind am prägnantesten einerseits die multiplen abscedierenden Haut- und insbesondere Muskelknoten, andererseits die Efflorescenz des secundären acuten Rotzausschlages.

Wichtig ist auch die Reihenfolge der Erscheinungen, besonders beim acuten Rotze ohne erkennbare primäre Localisation. Nach einem unklaren fieberhaften Stadium von verschieden langer Dauer (von wenigen Tagen bis etwa drei Wochen) treten plötzlich Metastasen auf, entweder eine periarticuläre phlegmonöse Schwellung oder Knoten in der Haut und in der Musculatur; die Einschmelzung tritt rasch ein; nach dem Durchbruche etabliert sich ein secundäres Rotzgeschwür. Auch der Eiter der metastatischen Abscesse hat oft die dicke, weissliche, krümliche Beschaffenheit. Nach 8—12 Tagen kommt meist der secundäre acute Rotzausschlag der Haut zum Vorschein. Mit seinem Auftreten geht es mit dem Kranken rapid bergab, schon zwei bis drei Tage darnach tritt fast immer Exitus ein; das Fieber ist bis zum Tode hoch.

Nach dem Gesagten ist es erklärlich, dass die Diagnose des Rotzes sehr häufig erst in vorgeschrittenen Stadien gemacht wurde, wenn die secundären Erscheinungen darauf hinwiesen, im Anfangsstadium nur, wenn besonders charakteristische Localprocesse vorhanden waren oder die Anamnese darauf hinwies.

Die Unsicherheit der klinischen Diagnose (beim Menschen und beim Thiere) liess es immer wünschenswert erscheinen, andere diagnostische Hilfsmittel heranzuziehen; diese bestehen in dem mikroskopischen und culturellen Nachweise der Rotzbacillen, in dem Thierversuche, in der Serodiagnostik und der Malleinimpfung.

In der Serodiagnostik (Agglutination) haben die Erfahrungen sowohl an Pferden als an Menschen bisher zu keinem brauchbaren Resultate geführt. Die Entdeckung des Tuberculins durch Koch führte zu ähnlichen Versuchen mit sterilisierten Rotzculturen (Kalming 1891) und Erzeugung eines Präparates zur Impfung, des Malleins (Hellmann 1891). Diesem folgten andere Präparate von Babes (Morvine), von Preusse, Preisz, Foth und das gegenwärtig in Frankreich und England meistverwendete Mallein Roux des Institutes Pasteur.

Die diagnostischen Malleinimpfungen wurden an Pferden besonders in Frankreich (Pasteur, Nocard mit Mallein Roux) in zahlreichen Versuchsreihen ausgeführt und scheinen trotz gegentheiliger deutscher Meldungen einen hohen Wert für die Frühdiagnose des Rotzes zu besitzen. Tartakowsky führt die besonders in Deutschland abfälligen Aeusserungen über den Wert der diagnostischen Malleinimpfungen auf die Ungleichwertigkeit der Malleine aus verschiedenen Anstalten zurück.

Das Mallein wurde bei Pferden auch zur Immunisierung (Semmer) und als therapeutisches Mittel gegen Rotz angewendet. Beide diese Anwendungsformen bei Pferden gestatten gegenwärtig ein noch weniger sicheres Urtheil als die diagnostische Verwendung.

Die Erscheinungen, welche die diagnostische Injection von Mallein bei rotzkranken Pferden hervorruft, sind Hyperthermie (um 2—3°), andere toxische Erscheinungen, locale Reaction, Exacerbation sichtbarer Krankheitserscheinungen. Bei gesunden Pferden bleiben diese Reactionen aus oder sind minimal.

Beim Menschen sind die Versuche mit Mallein in diagnostischer und therapeutischer Beziehung noch so vereinzelte, dass über ihren Wert nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Immerhin ist die vorsichtige Anwendung des Malleins beim Rotze des Menschen sowohl in diagnostischer als in therapeutischer Richtung in geeigneten Fällen angezeigt.

In Fällen von Rotz, bei welchen locale Herde mangeln und daher weder der Bacillennachweis noch der Thierversuch gelingen können, wenn nicht etwa ausnahmsweise im Blute Bacillen nachweisbar sind, könnte die diagnostische Malleinimpfung noch zu einem Resultate helfen.

Der mikroskopische Nachweis der Rotzbacillen und die Anlegung von Culturen sind wichtige Mittel zur Stellung der Diagnose; sie lassen aber im Stiche, wenn keine Localerscheinungen, keine Rotzsecrete vorhanden sind. In solchen Fällen könnte manchmal noch der Nachweis der Rotzbacillen im kreisenden Blute mikroskopisch erbracht werden.

Die Rotzbacillen finden sich sehr zahlreich und einzig in den Rotzpusteln, in dem Eiter der Muskel- und Gelenksabscesse in wechselnder Menge. Im Eiter primärer und secundärer Rotzgeschwüre finden sie sich meist in Gesellschaft mit anderen Mikroorganismen.

Der mikroskopische Nachweis gelingt im Inhalte der Pusteln und Abscesse meist leicht direct. Am besten eignet sich die Färbung nach Löffler in alkalischer Methylenblaulösung oder nach Nicolle.

Im Geschwürssecrete ist der directe Nachweis oft nicht möglich, da ist zum Nachweise dann die Anlegung von Culturen nöthig. Am besten eignen sich Culturen auf gekochten Kartoffeln, auf welchen der Pilz in zwei Tagen einen gelblichen Belag erzeugt, der sich bald etwas dunkler färbt. In diesem gelingt der mikroskopische Nachweis.

Im Gewebe ist der mikroskopische Nachweis der Bacillen viel schwieriger; er erfordert eine stärkere Färbung.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose des Rotzes ist der Thierversuch, der immer dann ausgeführt werden kann, wenn rotzverdächtige Secrete (Geschwürssecret, Eiter, Schleim) vorhanden sind. Verwendet wurden verschiedene Thiere, wirklich bewährt hat sich aber nur die von Strauss angegebene Methode der intraperitonealen Impfung an männlichen Meerschweinchen. Wird Rotzmateriale einem männlichen Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt, so tritt schon nach wenigen Tagen bis einer Woche rotzige Hodenentzündung auf, aus der culturell leicht der Bacillus nachgewiesen werden kann. Von verschiedenen Seiten wurden zwar Zweifel über die Promptheit und Raschheit der Reaction beim Strauss'schen Verfahren aufgeworfen, die aber durch die Erfahrung und spätere Berichte wieder zerstreut wurden.

Prettner erklärt die Strauss'sche Methode der intraperitonealen Impfung von rotzverdächtigem Material in die Bauchhöhle von männlichen Meerschweinchen für das beste diagnostische Mittel bei Rotz: „immer dringen bei dieser Impfmethode die Bacillen in das Hodengewebe ein und verursachen, auch wenn sie nur wenig virulent und in geringer Zahl vorhanden sind, doch immer die typische Hodenschwellung längstens am dritten bis vierten Tage nach der Injection".

Bei intraperitonealer Injection von 1 cm^3 Bouilloncultur, von Agarcultur erster Generation stammend, schwellen nach Prettner die Hoden bereits in 24 Stunden an. Die Schwellung erreicht ihr Maximum am dritten Tage. Die Meerschweinchen sterben meist am fünften bis sechsten Tage, überleben nie den achten Tag. Dabei kann bereits am zweiten Tage der Rotzbacillus leicht aus den Hoden gezüchtet werden.

Thatsache ist, dass mit dem Bekanntwerden des Strauss'schen Verfahrens die Rotzdiagnose mit Hilfe desselben in vielen Fällen gelungen ist.

In allen rotzverdächtigen Fällen sind also neben dem Versuche des directen mikroskopischen Nachweises der Bacillen in den Secreten gleichzeitig sowohl Culturen anzulegen, als Impfungen nach Strauss vorzunehmen; sind letztere positiv, so folgt nun der mikroskopische und culturelle Nachweis der Bacillen aus den Hoden. Ergibt die Impfung nach Strauss kein positives Material, so wird die Impfung mit den mittlerweile eventuell aufgegangenen Culturen wiederholt, wobei man, wenn Rotz vorhanden, ein rasches Resultat erwarten kann.

In Fällen, in welchen Rotzmaterial mangelt, kann der Versuch des Nachweises der Rotzbacillen im Blute gemacht werden. Lässt diese Untersuchung im Stiche, so bleiben der serodiagnostische Versuch oder die diagnostische Malleinimpfung als zwar noch nicht genügend sicher erprobte, aber immerhin anzuwendende Hilfsmittel.

Prognose. Das Rotzvirus, einmal in den menschlichen Organismus eingedrungen, stellt eine äusserst gefährliche Infection dar, da es in der weitaus grössten Zahl der Fälle früher oder später zur Allgemeinerkrankung des Körpers und dann in der überwiegenden Mehrheit zum Tode führt.

Nur in einer kleinen Minderheit beschränkt sich die Giftwirkung auf umschriebene chronische Localprocesse, die eine günstigere Prognose geben, die aber auch beständig für den Träger die Gefahr der Metastasierung in sich bergen.

Die Prognose des acuten Rotzes ist überhaupt eine sehr schlechte, es sind nur wenige Fälle von Heilung bekannt. Günstiger stellt sich die Prognose beim chronischen Rotze, der selbst nach jahrelangem Bestande zur Ausheilung kommen kann. Relativ am besten ist die Prognose beim chronischen localen Hautrotz.

Therapie. Es ist eine Thatsache, dass die Einschränkung der Rotzepidemien unter den Pferden durch strenge veterinärpolizeiliche Massregeln auch die Fälle von Rotz beim Menschen seltener und seltener macht. Leute, welche mit rotzkranken Thieren zu thun haben, können sich durch Reinlichkeit und vorsichtige Beachtung von eventuell vorhandenen Läsionen vor Infection bewahren. Besteht der Verdacht, dass irgend eine vorhandene Läsion mit Rotzvirus inficiert sei, so empfiehlt sich die gründliche Cauterisation der Stelle mit dem Glüheisen.

Die Therapie des Rotzes ist heute noch eine recht mangelhafte und unsichere. Gegen das im Körper verbreitete Rotzgift kennen wir kein specifisches Mittel als die Malleininjection, und diese ist am Menschen zu wenig erprobt und nach den Erfahrungen an Pferden recht unsicher in ihrer Wirkung. Wir sind also gegen die Allgemeininfection mit Rotz so ziemlich machtlos. Am meisten Erfolge werden der Quecksilbereinreibungscur nachgerühmt, welche wiederholt Heilung herbeiführte (Gold u. a.). Auch der internen Anwendung von Arsen und Jodpräparaten wird eine günstige Beeinflussung der Infection zugeschrieben. Im übrigen ist die Behandlung des allgemeinen Rotzes eine roborierende und symptomatische (gegen das Fieber und Collaps etc.) neben möglichst frühzeitiger Incision und antiseptischer Behandlung der auftretenden Abscesse.

Anders verhält es sich bei den chronischen rotzigen Localprocessen.

Gerade die sichere Thatsache, dass die durch das Eindringen des Rotzvirus gesetzte Erkrankung oft lange Zeit eine rein locale bleiben kann, dass die Schutzorgane des Körpers imstande sind, gegebenen Falles die Verbreitung des Giftes im Körpes aufzuhalten, ja auch spontan des Giftes völlig Herr zu werden oder es zu eliminieren, gibt uns den Fingerzeig, dass wir trachten müssen, das Rotzvirus local zu zerstören, bevor es den ganzen Körper inficiert hat, und dass diese Therapie, die nur eine chirurgische sein kann, wohl gegründete Aussicht auf Erfolg hat, voraus-

gesetzt, dass wir früh genug dazu kommen, sie anzuwenden. Es kommt vor allem darauf an, dass wir die Diagnose möglichst frühzeitig stellen.

Es wird sich also immer empfehlen, primäre Rotzherde entweder zu exstirpieren oder mit dem Thermocauter (in der Nase mit dem Galvanocauter oder mit Chlorzink) gründlichst zu zerstören. Ebenso sind secundäre chronische Rotzgeschwüre zu behandeln. Sitzt das Geschwür an einer Extremität, so kann die Exstirpation nach dem Vorgange von Buschke zweckmässig unter Anämie vorgenommen und nachher die Cauterisation der Wunde vorgenommen werden. Die locale Anämie soll die mögliche Disseminierung in die Blutbahn während der Operation verhindern, die Cauterisation der Wunde alle offenen Lymph- und Blutwege provisorisch verschliessen.

In continuitate auftretende Abscesse des subcutanen Gewebes in den Muskeln werden, wenn möglich, auch unter localer Anämie incidiert, ausgekratzt, pacquelinisiert und antiseptisch behandelt.

Literatur.

Korányi, Prof. Dr. Fr. v. Zoonosen I. in Nothnagels specieller Pathologie und Therapie 1900, Bd. 5.

Virchow. Specielle Pathologie und Therapie 1855.

Bollinger. Artikel Rotz in Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1876, Bd. 3.

Joseph. Neuere Arbeiten über Rotz. Deutsche medic. Wochenschr. 1893.

Kernig, W. Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1887, Bd. 12, p. 191.

Neisser, E. Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Bd. 29, Nr. 14.

Löffler. Ueber den Bacillus des Rotzes. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte, I.

Gold, J. Ein Fall von Heilung des Rotzes mittels mercurieller Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

— Ein zweiter Fall von Rotz, geheilt durch Inunctionen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 40, p. 987.

Buschke, A. Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Mallein beim Menschen. Arch. f. Derm. u. Syphilis 1896, Bd. 36, p. 323 (mit Abbildungen).

Mayer, G. Zur Kenntnis des Rotzbacillus und des Rotzknötchens. Centralbl. f. Bacteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten 1900, Bd. 28, p. 673.

Conradi, H. Die Hyphomycetennatur des Rotzbacillus. Zeitschr. f. Hygiene 1900, Bd. 33, Heft 2.

Boni, Icilio. Methode zur Darstellung einer „Kapsel“ bei allen Bacterienarten. Centralbl. f. Bacteriologie 1900, Bd. 28, p. 705.

Marx, H. Zur Morphologie des Rotzbacillus. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. 25, p. 274.

Galli-Valerio. Contribution à l'étude de la morphologie du Bacillus mallei; ref. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. 25, p. 177.

Weichselbaum, A. Zur Aetiologie der Rotzkrankheit des Menschen. Wiener medic. Wochenschr. 1885, Nr. 21 ff.

Strube, Dr. G. Ueber die Rotzkrankheit beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurgie 1900, Bd. 61, p. 376.

Preisz, H. Rotz. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie von Lubarsch und Ostertag 1896, III. Jahrg., p. 265.

Löffler und Schulz. Deutsche medicin. Wochenschr. 1882 u. 1883.

— Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte I, 1886.

Batko, S. Chronische Rotzinfection bei einer Bauernfamilie. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 42.

Afamassjeff. Beiträge zur Serumdiagnose des Rotzes. Dissert. Petersburg 1900; ref. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. 29, p. 41.

Prettner, M. Die Zulässigkeit der Strauss'schen Methode. Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. 26, Nr. 18/19, p. 503.

— Die Immunität des Rindes gegen Rotz. Thierärztl. Centralbl. 1899, Nr. 36, p. 689.

Nocard, E. La prophylaxie de la morve du cheval. Recueil de Méd. vétér. 1897, t. 74, p. 673.

Tartakowsky, M. Ueber die unerlässlichen Bedingungen, unter denen das Mallein in der Praxis angewandt werden kann. Arch. f. Veterinärwissensch. 1897, Nr. 3, p. 21.

Nocard, E. La morve peut-elle s'inoculer par la peau intacte? Recueil de Méd. vétér. 1890, p. 322.

Babès, V. Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben- und Kapselbildung pathogener Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene 1895, I, II.

Strube, G. Klinisches und Anatomisches über einen Fall von acutem Rotz beim Menschen. Charité-Annalen 1897, Bd. 22.

Ehrich. Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1896, Bd. 17.

Rabe. Zur patholog. Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit. Hannover'sche Jahresb. 1877, 1880, 1881.

Jakowski. Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 18; ref. Centralbl. f. Bacteriologie 1890, Bd. 2.

Straus, J. Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Archive de méd. expérim. 1888, Nr. 3.

Levy und Steinmetz. Beitrag zur schnellen Diagnose des Rotzes nach der Straus-schen Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

Hellmann. Diagnose und Behandlung des Rotzes nach Massgabe der Koch'schen Entdeckung. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1891, Nr. 17.

Cornil. Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers la peau intacte. Semaine médicale 1890.

Kalning. Impfungen mit Rotzlymphe (Mallein). Arch. f. Veterinärwissensch. 1891, Bd. 1.

Kiemann. Acuter Rotz. (Maliasmus acutus) Tod. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 25—26.

Kutscher. Zur Rotzdiagnose. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21.

Preusse. Impfungen mit Rotzlymphe. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1889.

Milzbrand — Anthrax — Pustula maligna.

Der Milzbrand ist eine Infectionskrankheit, verursacht durch das Eindringen eines fixen Contagiums in den Körper, des Milzbrandbacillus und seiner Spore.

Seit der Entdeckung Pollenders (1855) hat in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die bacteriologische Erkenntnis der Infectionskrankheiten überhaupt an dem Studium des Milzbrandes und seines Bacteriums ihren Anfang genommen.

Der Milzbrandbacillus ist ein Stäbchen ohne Eigenbewegung, von 1—1·5 *mm* Breite und 3—20 *mm* Länge, ist nach Lüpke und Johne mit einer Kapsel versehen, gliedert sich oft zu Ketten, lässt sich auf den verschiedensten Nährböden leicht züchten und wächst auf günstigen Nährböden zu langen Fäden aus.

Der Milzbrandbacillus gedeiht auch in der freien Natur in den oberflächlichen Bodenschichten und auf den Gräsern und Kräutern gewisser inficierter und zu seinem Fortkommen geeigneter Gegenden (Milzbranddistricte) und gibt hiedurch Anlass zur autochthonen Erkrankung von Thieren.

Im geschlossenen Thierleibe (sowohl im lebenden Thiere als im geschlossenen Cadaver) finden sich nur Bacillen, nie Sporen, da die Sporen nur unter Luftzutritt zur Entwicklung kommen. Nach O. Schreiber ruft dauerndes lebhaftes Wachsthum des Pilzes nie Sporenbildung hervor, plötzliche Hemmung des Wachsthums nach vorausgegangener guter Ernährung veranlasst dagegen jederzeit sofort, schnell und vollständig Sporenbildung; Luftzutritt ist hiezu unbedingt nöthig.

Die Lebensfähigkeit und Virulenz der Bacillen wird von chemischen Schädlichkeiten, rascher Austrocknung, höheren und niederen Temperaturen wesentlich beeinflusst, während die Sporen sich gegen solche Schädlichkeiten sehr resistent erweisen. Dagegen sind nach Arloing die Sporen gegen Sonnenbelichtung viel empfindlicher als die Bacillen.

Die Bacillen vermitteln auf günstigen Nährböden die kolossale Vermehrung der Individuen, während die widerstandsfähigen Sporen für die Erhaltung der Art sorgen.

Die Milzbrandbacillen finden sich im Körper ausserordentlich zahlreich in den Carbunkeln, in den serös-hämorrhagischen Exsudaten, in den veränderten Lymphdrüsen, dann in der Cerebrospinalflüssigkeit, in der Leber, den Nieren, der Milz; im Blute werden sie meist nur spärlich, selten zahlreich gefunden, oft gelingt der Nachweis gar nicht.

Häufig vergesellschaftet sich der Milzbrandbacillus mit anderen Bacterien, besonders Streptococcen und Staphylococcen. Auf Grund experi-

menteller Untersuchungen kommt G. Frank zu der Ansicht, dass diese Mischinfection antagonistisch abschwächend auf den Milzbrandbacillus wirke und glaubt, dass der gutartige Verlauf mancher Milzbrandcarbunkel der Mischinfection zu danken sei. G. Frank glaubt, dass der Antagonist heilend, und immunisierend wirke. Einen ähnlichen Gedanken verfolgte Emmerich bei seinen Experimenten mit coccenfreiem Erysipelserum; nach Injection dieses coccenfreien Erysipelserums wurden Kaninchen, die vor drei Tagen mit Milzbrand geimpft worden waren, gesund.

Milzbrand bei Thieren.

Der Milzbrand bei den Thieren ist eine über die ganze Erde verbreitete Infectionskrankheit. Er befällt die verschiedensten Thierspecies, sowohl Warmblütler als Kaltblütler, doch besitzen verschiedene Gattungen eine relative Immunität, wie die Vögel, das Schwein und viele Kaltblütler.

Der Milzbrand unter den Thieren ist am häufigsten beim Rinde, dann beim Schafe und der Ziege, seltener beim Pferde, Esel, Hirsch, Kaninchen, Hasen; Hund, Wolf und Katze sind wenig empfänglich, können aber als Zwischenträger der Ansteckung in Frage kommen.

Die Eingangspforte für das Eindringen der Milzbrandkeime in den Thierleib ist am allerhäufigsten der Darmcanal (innerer Milzbrand). Da die Milzbrandbacillen im sauren Magensafte zugrunde gehen, so kommen bei diesem Infectionsmodus nur die Sporen in Betracht, deren Lebensfähigkeit vom Magensafte nicht zerstört wird. Im alkalischen Darminhalte keimen die Sporen aus und erzeugen das gewöhnliche Bild des Darmmilzbrandes. Die Milzbrandkeime gelangen in den Magendarmcanal der Thiere durch das Futter, und zwar entweder durch frisches Futter auf der Weide in sogenannten Milzbranddistricten, in welchen der Milzbrandbacillus auf den Futtergräsern und -Kräutern gedeiht, oder durch das Heu aus solchen inficierten Districten, oder durch Futter, das sonstwie inficiert wurde. In seltenen Fällen kommt der innere Milzbrand bei Thieren auch durch Infection auf dem Wege der Athmungsorgane (Inhalationsmilzbrand) zustande.

Viel seltener als der innere Milzbrand ist bei Thieren der äussere oder Impfmilzbrand, bei welchem die Ansteckung durch Eindringen von Milzbrandbacillen oder Sporen von der Körperoberfläche aus entsteht. Die Uebertragung geschieht durch Fliegenstiche oder durch zufällige kleine äussere Verletzungen, oder durch Aufschürfungen am Maule oder der Zunge beim Fressen harten und scharfen Futters. Beim äusseren Milzbrande entsteht von der Stelle der Infection aus eine carbunculöse Entzündung mit hämorrhagischer Infiltration der regionären Lymphdrüsen und Allgemeininfection durch Uebergehen der Bacillen ins Blut. Der Tod

tritt beim äusseren Milzbrande viel später ein als beim inneren, oft erst am 12. Tage.

Beim Darmmilzbrande der Thiere entsteht eine schwere Entzündung des Darmes mit hämorrhagischer Infiltration, Schwellung der Follikel und Plaques; frühzeitig, meist schon nach Stunden übergehen die Bacillen ins Blut und führen zur Allgemeininfection, Ablagerung der Bacillen in Milz, Lunge, Leber und Nieren. Die Milz schwillt kolossal an, auf das Vielfache ihrer normalen Grösse, ist von Hämorrhagien durchsetzt, ihre Pulpa weich, vorquellend. Leber und Nieren sind geschwellt, die Lungen ödematös infiltriert. In allen Zellgewebslagern treten hämorrhagische und serös-sulzige Infiltrationen auf, in den serösen Höhlen erscheinen Transsudationen; das Blut wird dunkel, theerartig dickflüssig, ist bacillenhältig. Die Cadaver verfallen sehr rasch der Fäulnis.

Die Dauer des Darmmilzbrandes bis zum Tode beläuft sich bei sehr acuten Fällen nur auf Stunden, kann sich aber auf mehrere, bis zu fünf Tagen hinziehen.

Milzbrand beim Menschen.

Der Milzbrand des Menschen entsteht durch Eindringen von Milzbrandbacillen oder -Sporen in den Körper, und zwar entweder in die Oberfläche des Körpers (äusserer Milzbrand, Impfmilzbrand) oder in den Magendarmcanal und die Luftwege (innerer Milzbrand).

Der Mensch erkrankt an Milzbrand nur durch Uebertragung des Giftes von milzbrandkranken Thieren (auch Menschen) und deren Provenienzen, nicht aber wie die Thiere auch autochthon.

Der Milzbrand des Menschen kommt daher auch dort vor allem häufiger vor, wo der Milzbrand unter den Thieren häufig ist (sogenannte Milzbranddistricte) und dort, wo Provenienzen von milzbrandigen Thieren verarbeitet werden.

Bei Beschäftigung mit lebenden milzkranken Thieren und frischen Provenienzen derselben kann die Infection durch Milzbrandbacillen stattfinden; bei den länger aufbewahrten Provenienzen milzbrandiger Thier (Häute, Wolle, Borsten etc.) sind es Milzbrandsporen, welche die Infection vermitteln.

So hinfällig und relativ leicht zerstörbar der Milzbrandbacillus ist, so widerstandsfähig sind die Milzbrandsporen; diese können ihre Lebensfähigkeit jahrelang bewahren. Es scheint, dass für die Infection des Menschen vor allem sporenhältiges Materiale in Frage kommt, dass dagegen die Milzbrandbacillen für den Menschen viel weniger gefährlich sin

Im lebenden Thierkörper kommen nur Milzbrandbacillen, aber keine Sporen vor. Die Sporen entwickeln sich erst im geöffneten Thiercadaver

oder in abgeschiedenen Secreten beim Zutritte der Luft. In Häuten, Pelzen, Wolle, Borsten von milzbrandkranken Thieren behalten die Milzbrandsporen selbst jahrelang ihre Keimfähigkeit; daher kommt es, dass die genannten Stoffe auch nach langer Aufbewahrung noch infectiös bleiben.

Die nähere Veranlassung zur Infection kann gelegen sein (nach W. Koch):

1. Im Umgang mit milzbrandkranken Thieren durch Berührung mit bluthältigem Schleim oder Excrementen derselben (Knechte, Wärter, Hirten) und mit dem Blute beim Schlachten derselben.

2. In Verrichtungen an Milzbrandcadavern (Abhäuten, Transportieren, Secieren).

3. In der industriellen Verarbeitung der von milzbrandigen Thieren stammenden Rohproducte, insbesondere der Felle (Gerber), Haare — des Rosshaares (Tapezierer), der Wolle —, des Talges (Seifensieder, Lichterzieher), Hufe und Knochen. In Fabriken, in welchen trockene milzbrandige Thierabfälle (Haare, Wolle und deren Emballage) unter Staubentwicklung verarbeitet werden, entsteht die Hadernkrankheit (primärer Lungenmilzbrand).

4. In dem Contacte oder der gewerblichen Beschäftigung mit verarbeiteten Stoffen, die von milzbrandigen Thieren herrühren. Gerben der Felle reicht nicht hin, ihnen die Infectiosität zu nehmen. Schuster, Riemer, Sattler, Kürschner, Handschuhmacher können inficiert werden. Auch das Tragen von Schuhen und Pelzen aus inficiertem Material kann die Ansteckung vermitteln. Sogar der aus den Knochen gewonnene Leim kann noch Ansteckung hervorrufen.

5. In dem Genusse milzbrandigen Fleisches, aber auch der Milch von milzbrandigen Thieren oder der aus derselben bereiteten Butter oder Käses. Die Infection kann sowohl eine äussere (Finger, Lippen) oder eine innere vom Darme aus sein.

6. In Insectenstichen (Fliegen, Bremsen).

7. In seltenen Fällen in der Uebertragung von einem Menschen auf den anderen (Milzbrandkranke inficieren die Wärter oder der Obducent inficiert sich an einer Milzbrandleiche); auch kann ein Mensch, der mit milzbrandigen Objecten in Berührung kam, in seltenen Fällen der Zwischenträger der Infection sein, ohne sich selbst zu inficieren.

Beim Menschen dominiert jedenfalls die äussere Milzbrandinfection weitaus gegenüber der inneren, wenn auch ein näheres Zahlenverhältnis nicht bekannt ist.

Es scheint, dass den Eintritt der Infection meist eine, wenn auch noch so kleine Läsion der Haut vermittelt; doch kann die Möglichkeit der Infection der unverletzten Haut nicht geleugnet werden, da es gelungen

ist, Thiere durch Einreiben der unversehrten Haut mit milzbrandigem Materiale milzbrandkrank zu machen, und da bei gewissen Beschäftigungen ein förmliches Einreiben von Infectionsstoffen in die Haut stattfindet. In solchen Fällen dürften die Haarbälge den Weg für das Eindringen des Infectionsstoffes abgeben.

Die innere Infection von den Luftwegen und vom Darme aus befällt die unverletzte Schleimhaut.

Pathologische Anatomie des Hautmilzbrandes. Den Beginn des Milzbrandes stellt ein kleiner dunkler Punkt dar, aus dem sich rasch eine kleine Blase, die Milzbrandpustel, entwickelt; dieselbe kann sich im weiteren Verlaufe zum Milzbrandcarbunkel umwandeln oder es tritt in der Umgebung der Haut ein ausgedehntes Oedem auf.

Die Milzbrandpustel stellt ein mehrere Millimeter im Durchmesser haltendes, zuerst gelbliches, später gewöhnlich braunrothes Bläschen dar, das eingetrocknet zu einer dunkelbraunen bis schwärzlichen Borke wird. Gewöhnlich ist die Haut in der Umgebung und an der Basis der Pustel geschwollen, in der nächsten Umgebung auch geröthet.

Der Milzbrandcarbunkel stellt eine erbsen- bis kastaniengrosse, selten grössere, flachkugelige Geschwulst theils teigiger, theils derber Consistenz, röthlicher bis blassgelblicher Färbung mit einem schwarzen Punkte oder Bläschen auf der Höhe dar, das sich zu einem derben, braunrothen, trockenen Schorfe umwandelt, wodurch die sozusagen typische Form der flachkugeligen Vorwölbung mit centraler Depression und wallartigen Rändern entsteht. Die umgebende Haut kann ohne merkbare Veränderungen sein oder sie ist geröthet, geschwollen, auch mit kleinen, gelblichen oder blaurothen Bläschen besetzt. Am Durchschnitt zeigt das Gewebe, wenn sich nicht ein Blutextravasat findet, eine blassgelbliche Färbung.

Das Milzbrandödem, nicht selten an eine minimale, sonst zu übersehende Pustel sich anschliessend, ist ausgezeichnet durch seine rothe Färbung, die meist eine blauröthliche Nüance hat, und seine ausserordentliche Ausbreitung. So reichte in einem Falle, wo am Unterkieferwinkel eine kleine vertrocknete Pustel sass, das Oedem bis in die Oberbauchgegend, besass eine eigenthümlich lividrothe Färbung, hob sich entsprechend seiner Mächtigkeit als dunkel gefärbter Wall von der angrenzenden Haut ab, hatte namentlich in den peripheren Hautpartien eine ausserordentlich weiche Beschaffenheit und erzitterte beim Betasten wie eine Gallerte.

In einem anderen Falle bestand am Halse eine derbe, harte, dunkellivide Infiltration — Phlegmone —, während das über die ganze Brust bis in die Achsel und auf den Bauch reichende Oedem dieselbe weiche, erzitternde Beschaffenheit hatte. Selten finden sich Ecchymosen. Selbst in der Leiche hat das Oedem oft eine Mächtigkeit von zwei Querfingern und darüber.

Das Zellgewebe hat eine gallertige Beschaffenheit und gibt klares Serum; in älteren, vorgeschritteneren Antheilen (näher der Infectionsstelle) ist die Flüssigkeit trübe, auch eiterig, ähnlich wie bei einer phlegmonösen Infiltration. In diesem Stadium finden sich auch Blutungen und dem entsprechend scheidet die Gewebsflüssigkeit ein hämorrhagisch-eiteriges Sediment ab.

Die Milzbrandpustel zeigt bei histologischer Untersuchung eine enorme Schwellung und ödematöse Beschaffenheit der obersten Cutisschichten, speciell des Papillarkörpers, sowie wechselnde zellige Infiltration; hiedurch wölbt sich eben die betreffende Hautpartie über die Umgebung vor. Die Epidermis ist verdünnt, die interpapillären Retezapfen sind zum Theile ganz verstrichen, zum Theile durch die beträchtlich verbreiterten Papillen comprimiert und verschmälert. Im Centrum der Pustel ist die Epidermis durch Flüssigkeit abgehoben und fehlt hier bisweilen vollständig, so dass dann die Papillen nur von einer Schichte geronnenen Exsudates bedeckt sind, in der Leukocyten und Bacillenhaufen liegen. Die Papillen selbst sind, wie erwähnt, namentlich in ihren oberen Antheilen ödematös durchtränkt, gegen ihre Basis zu zeigen sie sowie die übrige Cutis eine acut-entzündliche Infiltration, die sich auch zwischen die Bündel der Subcutis erstreckt. Die Blutgefässe sind beträchtlich erweitert und mit Blut strotzend gefüllt, in ihrer Umgebung finden sich auch kleine Hämorrhagien. Die zellige Infiltration betrifft gleichmässig den ganzen erkrankten Hautbezirk und zeigt keine besonderen Beziehungen zu den Haarfollikeln und Hautdrüsen; zwischen den kleinen einkernigen Rundzellen des Infiltrates finden sich meist auch mehr oder minder reichlich polynucleäre Leukocyten.

Sowohl in den ödematösen Antheilen als auch in dem Infiltrate finden sich sehr reichlich Milzbrandbacillen, ja die gequollenen Papillen erscheinen gleichsam von einem dichten Bacillennetze eingenommen.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines Milzbrandcarbunkels findet sich, wie von den meisten Autoren hervorgehoben wird, eine ungemein reichliche Ausscheidung von Fibrin zwischen die Bindegewebsbündel der Cutis. In einem selbst untersuchten Falle, in dem ein älterer Carbunkel intra vitam excidiert wurde, zeigte sich eine beträchtliche, bis in das subcutane Fettgewebe reichende Infiltration, die gegen die angrenzenden Hautpartien ziemlich gut abgegrenzt war, neben beträchtlicher fibrinöser Exsudation in der Cutis, namentlich im Papillarkörper. Ausserdem fand ich in diesem Falle auch Gewebsproliferation, indem es zur Entwicklung jungen Bindegewebes vom Charakter eines Granulationsgewebes gekommen war.

Die Blutgefässe sind beträchtlich erweitert und strotzend gefüllt; die Infiltration und die ödematöse Durchtränkung reichen bis hart an die

Epidermis heran. Die Oberfläche des Carbunkels ist gewöhnlich necrotisch; hier finden sich grosse Mengen von Bacterien, namentlich Coccen. Die Menge der Milzbrandbacillen variiert, sie kann sehr gross, bisweilen auch sehr spärlich sein.

In den ödematösen Hautpartien sind die Bündel der Cutis und Subcutis auseinandergedrängt, so dass oft viele Hohlräume entstehen, die mit Flüssigkeit und spärlichen Zellen erfüllt sind. Daneben finden sich allenthalben verstreut kleine Haufen von Rundzellen und Fibrinnetze, bisweilen besonders in der Umgebung von Knäueldrüsen, sowie reichlich Anhäufungen polynucleärer Leukocyten, die theils grössere Nester bilden, theils in Zügen zwischen den Bündeln der Cutis und des subcutanen Gewebes liegen. Allenthalben findet man in den ödematösen Antheilen sehr reichlich zu Fäden ausgewachsene Milzbrandbacillen.

Die regionären Lymphdrüsen, die beträchtlich vergrössert, dunkelblauroth, sehr weich und hämorrhagisch infiltriert sind, zeigen mikroskopisch eine hochgradige Erweiterung der Blutgefässe, sowie reichliche Blutaustritte und beträchtliche ödematöse Durchtränkung. Die Lymphwege sind erweitert; in ihnen finden sich neben Exsudatzellen und Fibrinfäden grosse Mengen von Milzbrandbacillen, oft in Form langer, verschlungener Fäden.

Pathologische Anatomie des inneren Milzbrandes. Beim Milzbrande des Darmes entstehen mit Vorliebe im Jejunum, dann auch im Magen, Duodenum, Ileum, bisweilen auch im Dickdarme Carbunkel von Hanfkorn- bis Guldenstückgrösse. Die sulzige, serös-hämorrhagische Infiltration der Submucosa erzeugt geschwulstartige Vorwölbungen, in welchen Necrosierung und geschwüriger Zerfall auftritt. Die Schleimhaut in der Umgebung der Carbunkel ist lebhaft injiciert, von Hämorrhagien durchsetzt; die hämorrhagische Infiltration setzt sich durch die Muscularis auf die Serosa und die Mesenterien fort. Oft finden sich auch ausgedehnte, ödematös erzitternde, seröse und hämorrhagische Infiltrate der Submucosa und Mucosa. Die mesenterialen Drüsen sind geschwellt, dunkelroth, hämorrhagisch infiltriert.

Beim Inhalationsmilzbrande finden sich neben bacillärer Tracheitis reichliche seröse, bacillenhältige Transsudate in den Pleuren, Schwellung der Pleuren, lobulär-pneumonische Herde in den Lungen mit sulzig-ödematöser oder serös-hämorrhagischer Infiltration des interstitiellen Gewebes; die Bronchialdrüsen sind angeschwollen, dunkelroth, succulent.

Im Gegensatze zum Milzbrande der Thiere, bei welchem die Milz constant kolossal geschwollen ist, ist sowohl beim äusseren als inneren Milzbrande des Menschen die Milzvergrösserung gering oder fehlt, dagegen ist das Gewebe matsch, zerfliessend, blutreich. Auch die Veränderungen

in den übrigen Organen sind oft geringfügig, parenchymatöse Trübungen in der Leber und Niere, Hyperämie derselben und Extravasate in den serösen Ueberzügen derselben, Oedem und Hämorrhagien in den Meningen und im Gehirne, serös-hämorrhagische Infiltrationen in verschiedenen Zellgewebslagern.

Formen, Symptome und Verlauf des Milzbrandes beim Menschen. Hat die Milzbrandinfection in der Haut stattgefunden, so entsteht in der grösseren Zahl der Fälle eine mehr weniger intensive Reaction in der Haut, als deren Ausdruck wir die eine Form des Hautmilzbrandes, den Milzbrandcarbunkel, entstehen sehen. Je kräftiger diese Reaction der Gewebe gegen die Milzbrandinfection ist, desto eher ist Aussicht vorhanden, dass die Infection localisiert wird, und dass der Milzbrand als Localprocess abläuft. In diesen Fällen sterben die Bacillen in dem Carbunkel nach wenigen Tagen seines Bestandes ab. Man hat öfter Gelegenheit, Milzbrandcarbunkel am dritten oder vierten Tage ihres Bestandes zu sehen, welche klinisch das völlige Bild des Milzbrandcarbunkels geben, bei denen aber der Nachweis der Bacillen nicht mehr gelingt.

Ist die Gewebsreaction nicht imstande, die Verbreitung der Bacillen einzudämmen, so kommt es von dem Carbunkel aus zu Weiterschreiten des Processes in continuitate und zu Allgemeininfection.

Eine zweite Form des Hautmilzbrandes — die seltenere — ist das Milzbrandödem; bei diesem fehlt die locale Reaction oder ist sehr gering, es tritt sofort eine diffuse Erkrankung der Haut in Form eines eigenthümlichen, rasch sich ausdehnenden Oedems auf ohne Infiltrationswall. Dieser diffuse Process führt fast immer zur Allgemeininfection des Organismus.

Die beiden Formen des Hautmilzbrandes, der Milzbrandcarbunkel und das Milzbrandödem, sind nicht immer streng von einander zu trennen, die eine übergeht manchmal in die andere, indem sich das Oedem an einen Carbunkel anschliessen oder im Verlaufe eines Oedems secundär ein Carbunkel zur Entwicklung kommen kann.

Die Incubationszeit von dem Eintritte der Infection bis zum Auftreten der sichtbaren Hautefflorescenz ist verschieden; sie beträgt meist nur zwei bis drei Tage, erstreckt sich manchmal auch auf länger, bis etwa zu acht Tagen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle besteht beim Menschen nur ein primärer Milzbrandcarbunkel, doch wurden auch mehrere bis zu einer grösseren Zahl beobachtet; auch durch Autoinfection von einem bestehenden Carbunkel aus scheinen mehrfache Carbunkel entstehen zu können.

Ueber die Localisation des primären äusseren Milzbrandes gibt W. Koch (auf Grund Heusingers und seiner eigenen gesammelten Statistik) folgende Angaben:

Unter 1077 Fällen ist die Localisation angegeben

summarisch an unbedeckten Körpertheilen .	67	Fälle
" an bedeckten Körpertheilen . .	44	"
" am Kopfe und im Gesichte . .	41	"
am Kopfe (Stirn, Scheitel, Jochbein) . . .	115	"
im Gesichte überhaupt	282	"
an den Augenlidern	10	"
an der Augenschleimhaut	6	"
an der Nase	2	"
an den Lippen	13	"
an der Zunge, Gaumen, Mundschleimhaut .	7	"
an der Backe	4	"
am Unterkiefer	10	"
Summe am Kopfe und Gesichte .	490	Fälle

am Hals und Nacken	45	Fälle
an der oberen Extremität inclusive Schulter und Achsel, wobei die meisten Fälle auf die Finger und Hand, die wenigsten auf den Oberarm und die Schulter (10) fallen . . .	370	"
am Unterschenkel	8	"
am Oberschenkel und Regio glutea	5	"
an der unteren Extremität überhaupt	13	"
Summe an der unteren Extremität .	26	Fälle

am Stamm überhaupt	11	Fälle
am Brustkorb, am Sternum, an der Clavicula und an der Mamma	18	"
am Rücken und in der Milzgegend	3	"
am Nabel	1	"
am Penis	1	"
am Scrotum	1	"
Summe am Stamm .	35	Fälle

Aus dieser Statistik ergibt sich conform anderen Beobachtungen, dass der Milzbrand an unbedeckten Körperstellen viel häufiger auftritt als an bedeckten, und dass Kopf und Gesicht, sowie obere Extremität (Hand und Vorderarm) am häufigsten betroffen sind.

Der Beginn eines Milzbrandcarbunkels (Pustula maligna) ist ein kleiner rother Fleck an der Infectionsstelle; innerhalb weniger Stunden entsteht an seiner Stelle ein geröthetes Knötchen, auf dessen Kuppe sich nach etwa einem halben Tage eine gelbliche, später bläulichroth werdende schlappe Pustel (Milzbrandpustel) erhebt, welche starkes Jucken und Brennen verursacht.

Das Bläschen vertrocknet entweder zu einer Borke oder wird aufgekratzt, entleert einen gelblichen oder bräunlichen Inhalt, worauf die blau-

roth verfärbte Cutis zutage liegt. Während sich nun das Knötchen am zweiten und dritten Tage weiter vergrössert (auf 2—3 *cm* im Durchmesser) und stärker prominent wird, trocknet die früher von dem Bläschen eingenommen gewesene Stelle zu einem braunrothen Schorfe ein, der gegenüber der wallartig geschwellten nächsten Umgebung eingesunken ist und sich, wie man am Durchschnitte sieht, durch die ganze Cutis bis ins Unterhautzellgewebe erstreckt, wo er mit einer hämorrhagischen Infiltration endet.

Auf dem den Schorf umgebenden geschwellten Wulste des Carbunkels erhebt sich ein Kranz neuer Bläschen, die mit der Cutis wieder der Verschorfung verfallen, worauf wieder neue Bläschengruppen oder grössere Blasen in der Umgebung entstehen können. Der anfänglich braunrothe Schorf wird immer dunkler, schwarzbraun bis schwarz. Die Umgebung des Carbunkels ist mehr weniger ödematös geschwellt, die Haut lebhaft geröthet oder bläulich verfärbt. Das Oedem ist manchmal bei ganz kleinen Carbunkeln sehr ausgedehnt, erstreckt sich zum Beispiel über den ganzen Arm. Oft sieht man auch lymphangioitische Streifen zu den regionären, geschwellten und empfindlichen Lymphdrüsen hinziehen.

Der entwickelte Carbunkel selbst ist nahezu unempfindlich, nur das Aufschiessen der Bläschen ist von Jucken und Brennen begleitet.

Die Grösse des Milzbrandcarbunkels wechselt sehr, von Erbsen- bis Nussgrösse, auch der Schorf ist von verschiedener Ausdehnung.

In der Regel besteht nur ein Milzbrandcarbunkel, doch wurden auch mehrere, bis zu zehn an einem Individuum beobachtet. Ich sah eine Frau (Arbeiterin in einer Rosshaarspinnerei) mit vier Pusteln, wovon eine am linken Mundwinkel, zwei an der linken Wange und eine am Kinn sassen. Zuerst war die Pustel am Mundwinkel entstanden, dann drei Tage später die beiden an der Wange, einen Tag darauf die am Kinn. Die Pusteln zeigten sehr verschiedene Grade der Entwicklung, so dass sich die Annahme einer multiplen Autoinfection aufdrängte.

Soweit verläuft der Milzbrandcarbunkel als reiner Localprocess; er kann auch eine Localerkrankung bleiben und braucht nicht zur Allgemeininfection zu führen, er verläuft dann abortiv. Dieses Ereignis ist durchaus nicht so selten, besonders bei Gruppenerkrankungen wurden öfter solche Beobachtungen in grösserer Zahl gemacht. Der Carbunkel charakterisiert sich hiedurch schon als die benigneste Form der Milzbranderkrankung. Bei abortivem Verlaufe hört das Weiterschreiten des Carbunkels etwa am dritten Tage auf, der Schorf demarkiert sich und wird weiterhin durch Eiterung eliminiert, worauf der Defect ausgranuliert. Auch Drüsenschwellungen können spontan zurückgehen.

So lange der Milzbrandcarbunkel als Localprocess verläuft, ist das Allgemeinbefinden des Kranken nur wenig gestört. Meist wird das An-

fangsstadium nur wenig beachtet, die Kranken arbeiten gewöhnlich weiter. Am dritten oder vierten Tage ändert sich aber gewöhnlich das Bild, als Zeichen des Weiterschreitens und der beginnenden Allgemeininfection tritt rasch ansteigendes Fieber auf.

Der Carbunkel vergrössert sich nun rasch bis zu Handtellergrösse, prominiert stark infolge der enormen Schwellung und Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, seine Consistenz ist derb bis bretthart, das umgebende Oedem reicht um so weiter, je mehr lockeres Zellgewebe sein Auftreten begünstigt. Die Härte des Carbunkels verbreitet sich vom Centrum aus immer weiter auf das teigige Oedem; es kommt auch zu ausgedehnterer derber, phlegmonöser Infiltration (Milzbrandphlegmone). Oft ist die Epidermis von hämorrhagischen Blasen abgehoben. Die regionären Lymphdrüsen sind stark angeschwollen, schmerzhaft, die Decken über ihnen ödematös.

Diese Ausbreitung des Carbunkels ist von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet; das Fieber ist hoch, der Appetit völlig geschwunden, es treten Ueblichkeiten und Erbrechen auf. Athmungsbeklemmungen quälen den Kranken. Das Ende tritt meist unter schweren Collapserscheinungen ein, während sich im Carbunkel fortschreitende Gangrän entwickelt; er wird blau, kühl, matsch, die umgebende Epidermis löst sich durch hämorrhagische Blasen in Fetzen ab.

In foudroyanten Fällen tritt der Tod schon am Ende des zweiten oder dritten Tages nach der Erkrankung ein, meist nimmt der Process acht bis zehn Tage in Anspruch.

Auch in vorgeschritteneren Fällen kann der Organismus der Milzbrandinfection Herr werden. Bei ausgeprägter Allgemeininfection zeigt sich die Wendung zum Besseren vor allem in einer Besserung des Allgemeinbefindens, Nachlassen des Fiebers; im Carbunkel durch das Auftreten lebhafter Reactionserscheinungen, welche die Demarkierung und Abstossung des Schorfes anbahnen.

Die zweite Form des primären Milzbrandes der Haut ist das Milzbrandödem. Dieses nimmt seinen Ausgang am häufigsten an den Augenlidern, besonders dem oberen, aber auch sonst im Gesichte, am Halse oder am Stamme, selten an den Extremitäten.

Es charakterisiert sich als eine teigig weiche, rasch fortschreitende, mächtige ödematöse Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes; das Oedem reicht aber in der Tiefe auch in die Zwischenmuskelräume. Die Haut ist dabei anfangs entweder ganz blass oder geröthet (Milzbranderysipel, Milzbrandphlegmone), wird später blauroth. Oft ist das Oedem durchscheinend, erzitternd, besonders wo die Haut dünn, das Zellgewebe locker ist. Nach längerem Bestande wird es derber, die Haut gespannter.

An der Stelle, wo das Oedem begonnen hat, treten bald heftiges Jucken verursachende kleine flache Blasen mit serösem Inhalte auf, in welchem man leicht massenhafte Milzbrandbacillen nachweisen kann.

An Stelle der Blasen tritt nach Platzen derselben oft die hämorrhagisch infarcierte Cutis zutage, die unter Verhärtung der Umgebung zu einem Brandschorfe vertrocknet, der wieder von Blasen umgeben sein kann, so dass secundär mitunter das Bild des Milzbrandcarbunkels zur Erscheinung kommt.

Das Oedem breitet sich ausserordentlich rasch aus. Heute ist zum Beispiele das untere Augenlid geschwollen, auf ihm einige Bläschen. Am anderen Morgen erstreckt sich die Schwellung schon auf die Wange, das obere Lid und die Stirne. Die Augenlider sind so verquollen, dass der Bulbus gar nicht mehr zur Ansicht gebracht werden kann. Die Entstellung durch die mächtige Schwellung ist eine beträchtliche. Am nächsten Tage ist der Hals und die Brust ergriffen. Der Kranke fiebert hoch, ist sehr hinfällig, hat stark eingenommenen Kopf und ist appetitlos, hat aber keine Schmerzen.

Hat sich unter den Blasen ein Schorf gebildet, beziehungsweise ist es zu einem ausgesprochenen secundären Hautcarbunkel gekommen, so geht von hier aus öfter umfänglichere Hautgangrän aus — brandige Milzbrandphlegmone.

Sehr gewöhnlich kommt es zu Lymphangioitis in der Umgebung der Milzbrandödeme, die durch die bekannten rothen Streifen in der Haut, öfter auch durch strangartige Verdickung der Lymphgefässe gekennzeichnet ist. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an, werden empfindlich; auch periadenitische Schwellung gesellt sich hinzu.

Die Allgemeinintoxication pflegt bei Milzbrandödem der Haut schon frühzeitig einzutreten. In den meisten Fällen führt das Milzbrandödem unter dem Bilde des Collapses oder der acuten Sepsis in wenigen bis zu etwa acht Tagen zum Tode. Doch kommt auch bisweilen ein milderer Verlauf zur Beobachtung, besonders bei dem von den Augenlidern ausgehenden Milzbrandödem; bei diesem wurde sogar öfter Heilung entweder spontan oder unter entsprechender Therapie beobachtet.

Das Milzbrandödem kann in seltenen Fällen ausser an der Haut auch an der Schleimhaut des Mundes, der Lunge und des Rachens primär entstehen, führt daselbst zu enormer Schwellung mit Pustelbildung, zu Behinderung der Athmung, Deglutination und frühzeitigem Exitus.

Ausser dem weitaus häufigeren äusseren Milzbrande kommt beim Menschen auch primärer innerer Milzbrand vor.

Der primäre innere Milzbrand geht entweder von den Respirationsorganen — Hadernkrankheit — oder von der Magendarmschleimhaut aus; im ersteren Falle entsteht das Bild einer rapiden Bronchopneumonie und

Pleuritis, im letzteren das einer foudroyanten Gastroenteritis. Beide Formen verlaufen meist tödlich.

Bei dem Darmmilzbrande kommt es im vorgeschrittenen Stadium zu secundären Hauteruptionen, und zwar zu kleinen oder ausgedehnten Hämorrhagien, Blasenbildungen mit serösem oder blutigem Inhalte, auch zu Milzbrandphlegmone.

Der primäre Milzbrand der Haut kann gleichzeitig mit primärem Milzbrand der Lungen oder des Darmes bestehen, indem gleichzeitig eine Infection von der Haut und von den Lungen oder dem Darme aus eintritt. Andererseits kann der Milzbrand der Haut secundär zu embolischem Milzbrande der Lungen, des Darmes, des Gehirnes und anderer Organe führen.

Endlich gibt es eine seltene Form des inneren Milzbrandes, welche ohne nachweisbare primäre Localisation in der Haut oder den Lungen oder dem Darme unter dem Bilde der Septicämie verläuft, wo also eine primäre Aufnahme des Giftes in die Blutbahn angenommen werden muss.

Krankheitsgeschichte: Pustula maligna.

40jähriger Mann, Gerbergehilfe, bemerkte zwei Tage vor seinem Spitalseintritte ein kleines „Wimmerl" am rechten Vorderarme, das rasch an Grösse zunahm, aber keine nennenswerten Beschwerden verursachte und am Arbeiten nicht hinderte.

An der Radialseite des rechten Vorderarmes nahe dem Ellbogengelenke findet sich eine hellerstückgrosse, von einem 1 *mm* breiten weissgelblichen Saume umgebene, blauschwarz durchscheinende Blase. Die Umgebung derselben ist auf mehr als 1 *cm* hin lebhaft geröthet. Anderen Tages ist die Umgebung der Pustel weithin geröthet, leicht ödematös. Temperatur 38·5. Die bacteriologische Untersuchung des Pustelinhaltes ergab Milzbrandbacillen. Excision der Pustel mit dem Messer. Der Schnitt wird 2 *cm* von der Pustel geführt, so dass eine Hautpartie von nahezu 5 *cm* Durchmesser exstirpiert wird. In die geröthete und ödematöse Umgebung werden multiple subcutane Injectionen von 5 $^0/_0$iger Carbollösung ausgeführt. Verband mit Burow'scher Lösung. Nach zwei Tagen ist die Röthung und Schwellung zurückgegangen, Patient fieberfrei. Die Wunde übergeht weiterhin in normale Granulation, verkleinert sich allmählich und überhäutet in etwa drei Wochen.

Krankheitsgeschichte: Milzbrandödem (Phlegmone).

46jähriger Mann, Arbeiter in einer Gerberei. Fünf Tage vor seinem Spitalseintritte trug Patient eine bereits zu Leder verarbeitete Kuhhaut und stiess dabei mit der linken Nasenseite an den steifen Rand derselben, ohne sich aber irgendwie sichtbar zu verletzen. Anderen Tages waren die linken Augenlider angeschwollen, so dass das Auge nicht geöffnet werden konnte, der Kranke arbeitete aber noch zwei Tage weiter, obwohl sich die Schwellung auch auf die linke Wange erstreckte. Am vierten Tage trat auch Schwellung der rechten Augenlider ein. Am fünften Tage trat Schüttelfrost auf.

Bei der Aufnahme am sechsten Tage nach der Verletzung waren die Lider beider Augen hochgradig ödematös geschwollen, so dass die rechte Lidspalte nur

mit Mühe, die linke gar nicht geöffnet werden kann. Die Schwellung erstreckt sich auch über die ganze linke Wange und auf die Stirne bis über das Tuber frontale. Das Oedem ist besonders im Bereiche der Lider teigigweich, durchsichtig, erzitternd, unterhalb des inneren linken Augenwinkels findet sich eine derbere Stelle, welche leicht geröthet und mit einer grösseren Zahl dichtstehender, flacher durchsichtiger Bläschen besetzt ist. Die Bläschen sind ziemlich stark gespannt. In dem aus ihnen entleerten Serum konnten von Prof. Paltauf Milzbrandbacillen nachgewiesen werden.

Der Patient klagt über Magendrücken, Ueblichkeit, Brechreiz. Im Urin geringe Menge von Albumen. Temperatur 38—39.

Am siebenten Tage bleibt die Temperatur hoch, der Puls wird rasch und klein, das Oedem nimmt im Gesichte noch zu, dasselbe unförmlich verunstaltend, breitet sich auf den Hals aus. An der linken Wange ist das Oedem derber geworden, die Haut livid gefärbt, die Epidermis löst sich am unteren Augenlide und an der Wange in Fetzen ab.

Am achten Tage breitet sich das Oedem über die vordere Seite des Thorax aus; die Temperatur sinkt, der Puls wird kleiner. Das Sensorium ist noch frei.

Am neunten Tage Sensorium benommen, Puls elend, diarrhoischer blutigschleimiger Stuhl. Abends Exitus.

Obductionsbefund (Prof. Paltauf):

Gesicht stark geschwollen, die rechten Augenlider hochgradig ödematös, ebenso die linken stark geschwollen, geröthet, die Epidermis in Fetzen abgelöst; die Haut der linken Wange und Unterkiefergegend bis ans Ohr stark infiltriert, bläulich livid gefärbt. Die Haut des Halses und der angrenzenden Brustgegend ödematös.

Die weichen Schädeldecken sulzig ödematös, beträchtlich verdickt. Das Unterhautzellgewebe über dem Thorax gallertig ödematös, ebenso am Halse.

Zellgewebe des vorderen Mediastinum ödematös, namentlich oberhalb des Herzbeutels.

Im linken Pleuraraume etwa $1\,^1/_2\,l$ ziemlich klarer, im rechten ebensoviel blutiger Flüssigkeit.

Wurzel des Gekröses ausgedehnt infiltriert und blutig suffundiert. Die Lymphdrüsen stark vergrössert und hämorrhagisch infiltriert, sehr weich, am Schnitt dunkel blauroth, nur an der Peripherie Drüsensubstanz erkennen lassend. Das subseröse Gewebe längs des Colon stark ödematös.

Milz unbedeutend vergrössert, weicher. Kapsel gerunzelt, Pulpa sehr weich, blauroth.

Retroperitoneales Zellgewebe stark ödematös, blutig durchtränkt, die Lymphdrüsen stark vergrössert, blutig infiltriert, die Lymphgefässe stark erweitert. Zellgewebe um die Nieren hochgradig ödematös.

Im Dünndarme, namentlich im unteren Ileum, zahlreiche bis kreuzergrosse hämorrhagisch infiltrierte, gallig imbibierte Stellen.

Schleimhaut des Rectum geröthet, ödematös, 2 *cm* oberhalb des Sphincter an einer kreuzergrossen und einer kleineren Stelle eine flache Infiltration.

Die tiefen Lymphdrüsen am Halse vergrössert, blutig durchtränkt. Das retropharyngeale Gewebe ödematös.

Hintere Rachenwand, die aryepiglottischen Falten namentlich rechts stark ödematös, die Schleimhaut im Sinus pyriformis förmlich erzitternd.

Am Gaumenbogen und rechten Epiglottisrande linsengrosse, gelbliche Herde. Schleimhaut der Trachea und grossen Bronchien sehr stark geröthet.

Diagnose: Anthrax sub forma phlegmone lateris sinistri faciei praecipue palpebrae cum oedemate colli et thoracis. Anthrax metastaticus intestini tenuis et recti.

Differentialdiagnose. Wenn die Pustula maligna mit allen ihren prägnanten Charakteren entwickelt ist, dann ist eine diagnostische Verwechslung nicht sehr wahrscheinlich. Wenn schon am zweiten Tage der charakteristische centrale Schorf mit dem Walle und Bläschenkranze vorhanden ist, wenn etwa am dritten Tage hohes Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen eintreten, ist die Diagnose ziemlich sicher zu machen.

Unterstützt wird die Diagnose, wenn in der Art der Beschäftigung oder in einer im Aufenthaltsorte unter den Thieren bestehenden Milzbrandepidemie Anhaltspunkte für den Eintritt der Infection gefunden werden.

Zur Evidenz gebracht wird die Diagnose nur durch den Nachweis von Milzbrandbacillen, entweder aus dem Inhalte eines Bläschens oder aus dem Gewebssafte unter dem Schorfe.

Verwechslungen sind möglich mit Furunkel. Der typisch entwickelte gewöhnliche Furunkel wird wohl kaum Gelegenheit geben, für eine Pustula maligna angesehen zu werden. Sein Verlauf ist langsamer, er wird grösser und an seiner Kuppe erscheint der charakteristische gelbe necrotische Pfropf. Es gibt aber Furunkel, welche auf den ersten Blick ein täuschend ähnliches Bild geben wie der Milzbrandcarbunkel. Besonders wenn ein Furunkel durch Kratzen gereizt worden ist, kann sich bei ihm ein centraler, dunkelbrauner eingesunkener Schorf entwickeln, der von Bläschen umgeben ist oder in dessen Umgebung die Epidermis abgängig ist, so dass das braunroth gefärbte Corium zutage liegt. So ein Furunkel ist aber weitaus empfindlicher, meist viel grösser, schon vier oder fünf Tage alt und der Kranke fiebert nicht und bietet auch sonst keine Allgemeinsymptome. Das collaterale Oedem pflegt beim mehrere Tage alten Milzbrandcarbunkel ein viel grösseres zu sein als beim Furunkel. Das Entscheidende ist, dass man keine Milzbrandbacillen findet, sondern nur Coccen. Doch ist in Fällen, in welchen das klinische Bild des Milzbrandcarbunkels vorhanden ist, aber der Nachweis der Milzbrandbacillen nicht gelingt, immer auch an die Möglichkeit eines abortiven Verlaufes eines Milzbrandcarbunkels zu denken, in dem eben die Bacillen schon abgestorben und der secundären Coccenivasion gewichen sind.

Der gewöhnliche Carbunkel könnte mit einem vorgeschrittenen Milzbrandcarbunkel verwechselt werden, wenn sich nicht das für ersteren charakteristische Bild der siebförmigen Perforation und multiplen Pfröpfe findet, sondern die Haut in einen gangränösen Schorf vertrocknet ist. Der Milzbrandcarbunkel verläuft viel rascher und ist fast unempfindlich, während der gewöhnliche Carbunkel sehr schmerzhaft ist. Auch hier ist in

zweifelhaften Fällen der bacteriologische Nachweis der Milzbrandbacillen das Entscheidende.

Das Milzbrandödem und die Milzbrandphlegmone lässt Verwechslungen zu mit diffuser progredienter Phlegmone, mit Erysipel und mit Hautrotz.

Das Milzbrandödem tritt an Körperstellen am häufigsten auf, wo diffuse Phlegmonen nicht häufig sind (Gesicht, Stamm). Das Milzbrandödem entwickelt sich anfangs vor allem in der Haut, während die diffusen Phlegmonen frühzeitig in die Zwischenmuskelräume vordringen und eine viel derbere Schwellung hervorrufen. Das Oedem der Haut bei Milzbrandphlegmone ist viel mächtiger, schreitet rascher fort, die Bläschenbildung im Beginne ist sehr charakteristisch, während bei diffuser Phlegmone meist erst später die Abhebung der Epidermis in grösseren blutig serösen Blasen infolge der enormen Gewebsspannung stattfindet. Diffuse Phlegmonen sind empfindlicher als Milzbrandödeme und werden beim Fortschreiten und längeren Bestande bald sehr schmerzhaft, was beim Milzbrandödeme nicht eintritt. Die Hautgangrän tritt beim Milzbrand viel früher ein und ist ausgedehnter als bei der Phlegmone. Bei diffusen Phlegmonen entleert ein Einschnitt nur im Anfange rein seröses, bald aber serös eiterige oder serös jauchige Flüssigkeit, bei Milzbrand nur Oedemflüssigkeit.

Gegenüber dem Erysipel unterscheidet sich die Milzbrandphlegmone in folgenden Punkten: Das Erysipel beginnt meist mit Schüttelfrost, beim Milzbrandödem stellt sich hohes Fieber ein, nachdem das Oedem schon entwickelt ist. Das Erysipel hat den charakteristischen lebhaftrothen Rand, der ein wenig über die normale Umgebung erhaben ist. Das begleitende Oedem ist viel geringer als bei Milzbrandödem und beschränkt sich auf die gerötheten Partien. Bei Milzbrandödem tönt die Röthung allmählich ab, das Oedem reicht weit darüber hinaus.

Sehr schwer kann unter Umständen die Unterscheidung von Hautrotz sein. Es können da der bei Rotz bald eintretende geschwürige Zerfall und die bacteriologische Untersuchung sowie der Impfversuch leiten.

Prognose. Während die Prognose beim Darmmilzbrande und Inhalationsmilzbrande des Menschen eine verzweifelte ist, gibt der äussere Milzbrand eine viel bessere Prognose, offenbar deshalb, weil bei letzterem die Allgemeininfection viel schwerer und langsamer zustande kommt. Während beim inneren Milzbrande die bacilläre Invasion des Blutes und damit die embolische Verschleppung frühzeitig eintritt, findet beim Hautmilzbrande eine Propagation zunächst nur auf dem Wege der Lymphbahnen statt, wodurch die Allgemeininfection hinausgeschoben und die Möglichkeit des Eintrittes einer erfolgreichen geweblichen Reaction gegeben ist. Entsprechend der rascheren Ausbreitung der Milzbrandödeme

ist bei diesen die Prognose wesentlich schlechter als bei umschriebenen Milzbrandcarbunkeln der Haut.

Die Prognose ist übrigens auch beim Milzbrandcarbunkel der Haut verschieden nach dem Sitze desselben. Die beste Prognose geben die Milzbrandcarbunkel, welche an den Extremitäten sitzen, eine weniger gute jene, welche am Kopf, Hals und Rumpf erscheinen.

Nach der Statistik Nasarows gaben Milzbrandpusteln

am Kopf und Gesicht ein Mortalitätspercent von	26·31
„ Rumpf	22·73
„ Hals	18·52
an der oberen Extremität	13·88
„ „ unteren Extremität	5·12

Die septicämische Form des Milzbrandes gibt eine absolut schlechte Prognose.

Im allgemeinen dürfte die Mortalität beim Milzbrandcarbunkel der Haut zwischen 10 und 20% schwanken.

Therapie. Alle Erfahrungen sprechen dafür, dass die Pustula maligna bis zu einer gewissen Zeit eine ganz locale Erkrankung darstellt, welche sich erst im weiteren Verlaufe im Körper generalisiert; die Generalisierung bleibt aus, wenn die Thätigkeit der Gewebe entweder spontan oder durch eine zweckmässige Therapie unterstützt die Bacillen vernichtet; dann läuft die Pustula maligna überhaupt als locale Erkrankung ab. Die Generalisierung des Milzbrandes der Haut erfolgt vor allem auf dem Wege der Lymphbahnen. Meist sind es zunächst die regionären Lymphdrüsen, welche das Virus auffangen. Die Lymphdrüsen wirken wie Filter, sie halten die Bacillen eine Zeitlang auf, schwellen an und entwickeln im entzündeten Zustande eine bedeutende bactericide Wirksamkeit. Meist erst in späteren Stadien finden sich Milzbrandbacillen auch im Blute.

Nach diesen Erfahrungen muss sich auch die Therapie richten. Wenn auch spontane Heilungen der Pustula maligna nicht gerade als selten bezeichnet werden können, so kann man sich doch in keinem Falle auf die erfolgreiche Thätigkeit der Gewebe im Kampfe mit den Bacillen verlassen. Es besteht daher unbedingt die Indication, die Milzbrandpustel auszurotten. Mit der Entfernung der Milzbrandpustel wird die Hauptbrutstätte des Milzbrandvirus entfernt. Besteht in der Umgebung Oedem (das erfahrungsgemäss immer bacillenhältig ist) oder Infiltration, so ist eine energische Gewebsdesinfection unbedingt angezeigt. Besteht bereits Verschleppung im Bereiche der Lymphbahnen, welche sich in Schwellung der regionären Lymphdrüsen markiert, so ergibt sich die klare Indication, diese Drüsen zu entfernen.

Fälle wie die Karloffs und Schnitzlers, bei welchen die Ausrottung der Pustula maligna erfolglos war, die nachfolgende Exstirpation der geschwellten Lymphdrüsen aber prompten Erfolg hatte, sind jedenfalls sehr ermuthigend.

Ueber die Art und Weise, wie die Pustula maligna ausgerottet werden soll, gehen die Ansichten auseinander. Es dürfte weniger die Art des Vorganges von Bedeutung sein als die Gründlichkeit der Zerstörung oder Entfernung. Die Wege sind: die Exstirpation der Pustel mit dem Messer mit oder ohne nachfolgende Cauterisation der Wunde mit dem Pacquelin oder Aetzmitteln; die Exstirpation mit dem Pacquelin; die Zerstörung der Pustel durch Ausbrennen mit dem Pacquelin oder die Vernichtung der inficierten Partie mit Aetzmitteln, wie Wiener Aetzpasta, rauchende Salpetersäure, geschmolzene Carbolsäure etc., mit oder ohne vorherige gründliche Spaltung des Carbunkels mit dem Messer.

Bei kleinen Carbunkeln ist wohl die Exstirpation mit dem Messer oder Pacquelin unter Esmarch'scher Blutleere das zweckmässigste Verfahren, nur muss die Exstirpation mit der Umschneidung der Pustel in relativ gesunder Haut beginnen.

Bei grösseren Pusteln, deren Exstirpation Schwierigkeiten machen würde, und bei Carbunkeln, welche von Oedem oder Infiltration umgeben sind, empfiehlt es sich, wenigstens den centralen Theil mit dem Pacquelin gründlich zu zerstören. Um auch auf die schon inficierte Umgebung einzuwirken, sind parenchymatöse Injectionen mit Jodtinctur oder Lugol'scher Lösung (mehrere Tropfen an verschiedenen Stellen) oder mit 3—5%iger Carbolsäurelösung zu machen (mehrere Spritzen auf einmal an verschiedenen Stellen zu injicieren, die Injectionen bis zum Schwinden der Oedeme zwei- bis dreimal täglich zu wiederholen); auch Alkohol oder Sublimat (1 pro mille) können zu den Injectionen verwendet werden.

Es ist zweifellos, dass solche subcutane antiseptische Injectionen auf die weitere Entwicklung und Verbreitung der Bacillen hemmend wirken und die Oedeme zum Schwinden bringen können.

Die Zerstörung des Carbunkels mit Aetzmitteln statt des Pacquelin dürfte keine wesentlichen Vortheile haben. In Ermangelung entsprechender Instrumente freilich tritt das Aetzmittel in seine Rechte.

Gegen das Milzbrandödem ist keine so radicale Therapie wie gegen den Carbunkel anwendbar, und doch ist gerade da eine frühzeitige und energische Behandlung dringend indiciert, da bei demselben viel seltener als beim Carbunkel Spontanheilung eintritt.

Oefter wiederholte antiseptische subcutane Injectionen in Verbindung mit antiseptischen Umschlägen (Sublimat) sind das einzige halbwegs Erfolg versprechende Verfahren. Unter Umständen kann auch Ignipunctur in Frage kommen, wenn ein carbunkelartiges Infiltrat mit Gangrän sich zeigt.

Bei innerem Milzbrande und bei der septischen Form des Milzbrandes könnte auch beim Menschen die eingangs erwähnte, bei Kaninchen erfolgreiche Emmerich'sche Impfung mit coccenfreiem Erysipelserum versucht werden.[1])

Literatur.

Koch, W. Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chirurgie, Lieferung 9.

Koránypi, F. v. Milzbrand. Nothnagels spec. Pathologie und Therapie, V. Bd., I. Hälfte, Zoonosen I.

Lubarsch, O. Der Milzbrand bei Menschen und Thieren. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, I. Abtheilung 1896.

Lubarsch, O. und Frank, G. Der Milzbrand beim Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag, V. Jahrgang 1898.

Die Literatur über den Milzbrand ist so umfangreich, dass eine Zusammenstellung derselben zu weit führen würde. Es wird daher bezüglich der Literatur auf die ausführlichen Verzeichnisse verwiesen, welche die angeführten Arbeiten enthalten.

---

[1]) Die Präparate zu den Abbildungen von Rotz und Milzbrand verdankt der Verfasser der Güte des Herrn Docenten Dr. C. Sternberg, Prosectursadjuncten im Rudolfsspitale; derselbe war auch bei der Verfassung der pathologischen Befunde der Haut mit seinem freundlichen Rathe behilflich.

Lichen ruber.

Von

Doc. Dr. **E. Riecke,**

Leipzig.

Geschichte.

„Λειχὴν est summae cutis vitium, ut ψωρα et λεπρα, cum asperitate et levi pruritu; deterius quidem pruritu, psora autem et lepra levius. Lichenes inter exanthemata recensentur."

So geben die ersten Commentatoren des Hippokrates seine Auffassung des Begriffes **Lichen** [1]) wieder. Wenn diese Erklärung auch für die hieher zu rechnenden Krankheitsformen Anhaltspunkte bietet, so ist sie doch andererseits so allgemein gehalten, dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn bereits die nächstfolgenden Autoren in ihren Meinungen über die dem Lichen zugehörigen Exantheme von einander abwichen. Griechen und Araber identificieren alsbald den Lichen mit der Impetigo; die ersteren unterscheiden eine milde und eine schwere Form (ἀγρία). Bei Celsus wird die Bezeichnung Lichen vermisst, er schildert aber unter der Rubrik Scabies eine mit der ἀγρία der Griechen identische Affection und bespricht unter den Papulae ihre Symptome ausführlicher; falls sie nicht behoben wird, soll sich diese Form in eine Impetigo umwandeln. Plinius erklärt den Lichen des Hippokrates mit der Mentagra für übereinstimmend, einem ansteckenden Leiden des Gesichtes, welches zur Zeit des Kaisers Claudius zum erstenmale in Europa beobachtet worden sein soll.

Auch Galen gibt ähnlich wie Hippokrates eine allgemein gehaltene Definition: Summae cutis asperitas cum multa prurigine, squamis et furfuribus.

Prurigo, Lepra und Psora werden durch ungenaues Studium der Hippokratischen Schriften gelegentlich mit dem Lichen confundiert.

Infolge dessen finden wir bei Mercurialis (1576) bereits langathmige Auseinandersetzungen über den Krankheitsbegriff Lichen vor, ohne dass dadurch die erwünschte Klarheit geschaffen würde. Lorry (1777) beklagt denn auch mit Recht die grosse Namensverwirrung in diesen Krankheiten; zudem ist er sichtlich bemüht, eine unzweideutige Beschreibung dessen zu geben, was unter Lichen streng genommen zu verstehen sei. Drei Eigenschaften sieht dieser Autor als besonders charakteristisch an, die er in folgende Sätze zusammenfasst: „1. Subjectam cutim non indurat. 2. Siccus est. 3. Epidermidem in foliola convertit."

Weitere Verwechslungen mit Herpes, Scabies u. a. steigerten jedoch in der Folge die schon vorhandene Unklarheit noch mehr.

Plenck (1776) schildert den Lichen, den er als leichte Form der Impetigo ansieht, als stark juckendes, schuppendes, trockenes, rauhes, aus rothen Einzeleffło-

---

[1]) Lichen: alte Pflanzengattung, unter welcher früher fast alle Flechten begriffen wurden; Moosflechte, das Hautmoos.

rescenzen sich zusammensetzendes Exanthem. Eine ausführliche Abhandlung über die Schwindflecken (Lichen) liefert Willan, dessen Werk „Description and Treatment of cutaneous diseases 1798“ in deutscher Uebersetzung von Friese (1799 und 1803) vorliegt. Die Willan'sche Definition des Lichen hat dann langdauernde Anerkennung sich erworben. Er versteht unter Lichen „eine Eruption von Blätterchen, die sich weit ausbreitet, Erwachsene befällt, mit innerlichen Beschwerden in Verbindung steht, gewöhnlich in einen kleienähnlichen Schorf übergeht, wiederzukommen pflegt und nicht ansteckt“. Willan gibt dann eine detaillierte Beschreibung der von ihm angenommenen fünf Varietäten: Lichen simplex, Lichen agrius, Lichen pilaris, Lichen lividus und Lichen tropicus.

Cazenave und Schedel (1829), welche auf den Anschauungen Bietts fussen, betonen den papulösen Charakter des Lichen und unterscheiden zwei differente Formen, Lichen simplex und agrius, welche acut oder chronisch verlaufen können. Bei ihrer Beschreibung des inveterierten Lichen agrius finden sich manche Symptome geschildert, welche auch für den Lichen ruber Hebra passend erscheinen könnten. Im übrigen zeugt die Hineinbeziehung des Lichen urticatus, des Lichen strophulus etc. noch für die Unklarheit und Unbeschränktheit der mit dem Worte Lichen verbundenen Vorstellungen.

Alibert (1833) beschreibt den Lichen als Prurigo lichénoide ou furfurant, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte dabei aufzustellen. Eine sehr ausführliche Darstellung erfährt der Lichen unter den „Inflammations papuleuses“ von Rayer (1835). Dieser Autor acceptiert die Willan'sche Eintheilung, nur dass er noch den Lichen circumscriptus und Lichen urticatus als Varietäten hinzufügt. Rayer betont besonders, dass das Charakteristische dieser Hauterkrankung die Papel sei und fügt hinzu, dass die gelegentlich beobachteten Bläschen, Pusteln u. dgl. — Complicationen mit Ekthyma und Furunculose sind ihm nicht unbekannt — als vorübergehende secundäre Erscheinungen (complication passagère) aufzufassen seien.

In der Darstellung der Hautkrankheiten von Bateman nach dem Willanschen Systeme (1835) finden wir im allgemeinen die Grundanschauungen des letzteren bewahrt, nur dass die bei Rayer schon erwähnten zwei Varietäten, Lichen circumscriptus und urticatus, aufgenommen worden sind. Fuchs (1840) theilt die Knötchenflechte in vier Species ein, den Lichen simplex, agrius, figuratus und tropicus. Die übrigen Willan'schen Formen, sowie dessen Lichen simplex erachtet dieser Autor nicht hieher gehörig. Bezüglich des Verlaufes kennt auch Fuchs acute und chronische Lichenarten. Bemerkenswert ist die gegenüber der Psoriasis von diesem Schriftsteller hervorgehobene constante Bildung deutlicher Knötchen und der Unterschied in der Schuppenbildung: bei Lichen wird die Haut „wie mit Mehl bestreut“ im Gegensatz zur grosslamellösen Exfoliation der Psoriasis. Von Lichen agrius berichtet Fuchs, dass er hin und wieder zu Marasmus, Hydrops führe und lebensgefährlich werden könne.

Riecke (1841) widmet in der zweiten Auflage seines Handbuches über die Krankheiten der Haut gelegentlich der 5. Ordnung seines Systems, der Prurigo und dem Lichen eine ausführliche Besprechung; den Strophulus erachtet er nur als eine besondere Art des Lichen. Nach Riecke ist derzeitig unter Lichen eine Hautkrankheit zu verstehen, „die zuweilen acut, aber viel häufiger chronisch ist, nicht contagiös, sich durch kleine volle und solide Erhebungen (Papeln) charakterisiert, die ziemlich dieselbe Färbung wie die Haut haben oder leicht geröthet sind, fast immer zusammengehäuft, mit Beissen verbunden sind, früher oder später eine leichte Abschuppung nach sich ziehen“. Riecke nimmt drei Arten von Lichen an:

L. simplex, L. agrius und L. strophulus. Bei Wilson (1843) finden wir die Rayer-sche Eintheilung des Lichen in acht Gruppen acceptiert und jede dieser heterogenen Krankheitstypen mehr weniger ausführlich abgehandelt.

In seinem auf anatomischer Grundlage basierenden Werke über Hautkrankheiten unterscheidet Simon (1851) nach dem Grade der Krankheit zwei Modificationen: den Lichen simplex und Lichen agrius von meist chronischem Verlauf. Hier spürt man bereits Hebra'schen Geist, wenn der Lichen lividus als zur Purpura und der Lichen urticatus als zur Urticaria gehörig ausgeschaltet werden. Auch die auf formale und farbige Unterschiede oder dergleichen gegründeten Varianten erklärt Simon für unnöthig. Anatomisch erachtet er die Lichenpapel als eine durch flüssiges Exsudat gebildete Infiltration in der Lederhaut.

Wenn man sich vergegenwärtigt, was bis in die Fünfzigerjahre des 19. Jahrhunderts als Lichen beschrieben worden ist, wenn man die zahlreichen, den Ausführungen zugrunde liegenden Krankengeschichten prüft, so ergibt sich weder ein klarer, noch ein einheitlicher Krankheitstypus.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die heterogensten Hautaffectionen unter der in Rede stehenden Bezeichnung subsumiert wurden. Vor allen Dingen sind es die in ihren klinischen Erscheinungen so mannigfaltigen acuten und chronischen Ekzeme, ferner auf arteficieller Basis beruhende Dermatitisformen, Arzneiexantheme, Erytheme, Herpesarten, Urticaria, Ichthyosis, Prurigo, Scabies, Psoriasis, Akne, Lepra u. a. m., welche unter dem Sammelnamen Lichen sich zusammenfinden.

Trotzdem von manchen Schriftstellern der Versuch gemacht wurde, diesem Wirrsal zu steuern und den Begriff Lichen schärfer und enger zu begrenzen, finden wir doch schliesslich denselben so verallgemeinert, dass ihm ein typisches Gepräge nicht mehr eigen ist. Andererseits ist wohl nicht zu verkennen, dass Fälle von den Affectionen, welche wir heute als Lichen und speciell als Lichen ruber bezeichnen, gelegentlich beobachtet sind; namentlich scheinen Lichen ruber-Erkrankungen unter der Varietät Lichen agrius mitunter beschrieben zu sein, welch letztere ja als ein meist chronisch verlaufender und zu schweren Erscheinungen führender Krankheitsprocess gemeinhin geschildert wird. Ja derselbe kann nach einigen Autoren zu Marasmus und Exitus führen (Fuchs). In diesem Sinne ist auch die Angabe von Interesse, dass man in verzweifelten und chronischen hartnäckigen Lichenfällen zu den Arsenikpräparaten seine Zuflucht nehmen müsse, welche noch einen Heileffect herbeiführten, wenn alle anderen Mittel versagten (Cazenave und Schedel). Die Notiz, dass nur in seltenen Fällen der Arsen in Anwendung zu kommen brauche, würde mit der Thatsache harmonieren, dass Lichen ruber-Erkrankungen an und für sich nicht zu den häufiger beobachteten Dermatosen gehören. Freilich hat keiner von den älteren Schriftstellern die Sonderstellung solcher Formen postuliert oder auch nur den eigenartigen Symptomencomplex derselben präcise genug hervorgehoben.

Mit einem Schlage erfuhr die complicierte Lichenfrage eine Klärung, als Ferdinand Hebra auf die ursprüngliche, von Hippokrates und Galen gegebene Definition des Begriffes recurrierend, alle Affectionen, welche nicht als Prototyp Knötchenefflorescenzen darboten, von vornherein ausgeschaltet und nur jenen krankhaften Veränderungen der allgemeinen Decke die Bezeichnung Lichen zuertheilt wissen wollte, „welche sich durch Bildung von Knötchen, aber solcher, welche durch einen bestimmten Process hervorgerufen werden, kennzeichnen und welche überdies in ihrem ganzen weiteren Verlaufe

keine fernere Umwandlung mehr erleiden und auf diese Weise ein stetiges Kranksein repräsentieren".

Damit war eine unzweideutige charakteristische Definition des Krankheitstypus Lichen gegeben. F. Hebra selbst unterschied auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zwei hieher gehörige Arten: den Lichen scrophulosorum und den Lichen ruber.

Da über ersteren an anderer Stelle abgehandelt wird, erübrigt sich hier eine nähere Besprechung desselben.

Zum erstenmale finden wir den Lichen exsudativus ruber in dem ärztlichen Berichte über das k. k. allgemeine Krankenhaus zu Wien im Solarjahre 1850 registriert; dort werden unter den nicht ansteckenden Hautausschlägen von Hebra unter Nr. 8 drei Fälle von Lichen exsudativus ruber erwähnt, und einer davon wird ausführlicher beschrieben. Derselbe betraf einen 58jährigen Patienten mit einem seit acht Jahren bestehenden Lichen. Es erfolgte der Exitus letalis an häufigen Diarrhöen, welche im Anschlusse an die Verabreichung eines Decoct. Hurae brasiliensis cum succo Assacu eingetreten waren. Als 1859 in der dritten Lieferung des Hebra-Elfinger'schen Atlas der Lichen in Wort und Bild dargestellt wurde, verfügte F. Hebra bereits über 12 Beobachtungen.

In demselben Jahre berichtet in der „Wiener med. Wochenschrift" Chr. Müllner als Assistent F. Hebras in einem von diesem offenbar inspirierten und redigierten Artikel über den Lichen exsudativus ruber als eine „höchst selten vorkommende Krankheit, welche in kürzerer oder längerer Zeit (sechs bis acht Jahre) zum letalen Ausgange führe".

In dem ärztlichen Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Civiljahre 1860 finden wir wiederum einen tödlich verlaufenen Fall von Lichen exsudativus ruber erwähnt, und zwar dürfte hier eine intercurrente Pneumonie die Todesursache abgegeben haben.

Ebenfalls 1860 berichtet aus der Klinik Hebras Isidor Neumann in einem Artikel der „Wiener med. Wochenschrift" über Krankenbewegung und -Behandlung im Jahre 1859 vom Lichen exsudativus ruber; F. Hebra beobachtete bis zu jener Zeit 13 Fälle. Im Beginne durch das Auftreten „hirsekorngrosser hellrother Knötchen" markiert, sind die Spitzen derselben anfangs mit wenig, später mehr abgestorbenen Epidermismassen bedeckt; die Efflorescenzen treten isoliert auf, nicht gruppiert, sondern gewöhnlich mehrere Körperstellen oder wohl auch die ganze Hautoberfläche gleichzeitig befallend.

In demselben Jahre erscheint bekanntlich die erste Auflage des Hebra'schen Lehrbuches und in diesem die classische vielcitierte Schilderung des Symptomencomplexes des Lichen ruber. In der That hat F. Hebra schon damals alle typischen und eigenartigen Symptome dieses Leidens so prägnant wiedergegeben, dass spätere Autoren nur wenig zur Vervollständigung des regulären Krankheitsbildes beizutragen in der Lage waren. Es ist jedoch dabei nicht zu vergessen, dass F. Hebra nur jene Form von Lichen gekennzeichnet hat, welche wir heute gemeinhin nach Kaposis Vorbild Lichen ruber acuminatus nennen. In meisterhafter Weise schildert F. Hebra tabellarisch die differentiell-diagnostischen Merkmale, welche seinen Lichen ruber von dem Lichen scrophulosorum, der Psoriasis, dem Ekzem und der Pityriasis rubra unterscheiden lassen.

Nach einem kurzen Hinweis auf die Anatomie der Knötchen und auf die unbekannte Aetiologie des selten vorkommenden Leidens erörtert F. Hebra die Prognose desselben, die er auf Grund seiner Erfahrungen — von 14 selbstbeobachteten

Fällen erfolgte 11 mal unter progressiver Emaciation der Exitus — als nicht günstig bezeichnet. Schliesslich bemerkt er hinsichtlich der Therapie, dass einzig und allein der Arsen einige Wirkung auf den Krankheitsprocess ausübe.

In den Jahren 1861—1868 finden sich in den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien aus Hebras Klinik acht mehr weniger ausführliche Krankengeschichten von Lichen ruber-Patienten mitgetheilt: davon wurden zwei geheilt entlassen; während die übrigen im gebesserten Zustande sich zumeist weiterer Beobachtung entzogen.

Sonst lesen wir über Lichen ruber in den Sechzigerjahren relativ wenig. Man discutiert zunächst über die Berechtigung der Aufstellung des Sonderbegriffes Lichen exsudativus ruber (Poor, Schwimmer). Neumann berichtet 1868 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien über seine anatomischen Untersuchungen des Lichen exsudativus ruber, welche in der Constatierung regelmässiger zapfenförmiger zelliger Fortsätze am Grunde der Haarbälge gipfeln. 1869 findet sich der Lichen exsudativus ruber im Atlas der Hautkrankheiten von v. Bärensprung und F. Hebra abgehandelt: 21 Fälle sind bis dahin in die Beobachtungssphäre Hebras gelangt; die Prognose stellt derselbe noch immer ungünstig, da „nur in wenigen Fällen es gelungen ist, dem Uebel Einhalt zu thun", während die anderen Kranken daran zugrunde gingen. Als einzig wirksames Mittel wird hier wie andernorts von Hebra der Arsen — lange Zeit verabreicht — empfohlen.

Ebenfalls im Jahre 1869 wird von Erasmus Wilson unter der Bezeichnung „Lichen planus" ein neues Krankheitsbild beschrieben und durch die Mittheilung zahlreicher Krankengeschichten erläutert; es hält dieser Autor dasselbe für eine Abart des Hebra'schen Lichen, „durch das Klima modificiert". Er schildert die Efflorescenzen als eckige, leicht elevierte, dunkelrothe Knötchen mit abgeplatteter oder eingedrückter Spitze, ohne Schuppenbildung und mit glasartigem Oberflächenglanz; erst grössere Plaques zeigen Exfoliation. Ein peripheres Wachsthum der Knötchen findet auch hier nicht statt. Wilson unterscheidet verschiedene Formen: L. pl. discretus, L. pl. aggregatus, L. pl. annulatus, L. pl. marginatus und L. pl. pruriginosus. Das gelegentliche Befallensein der Mucosa des Mundes etc. und bisweilen sich entwickelnde Ringbildung hat Wilson bereits beobachtet.

Mit der Aufstellung dieses Krankheitstypus von Wilson ergab sich von selbst die Frage nach dem Verhältnis desselben zum Lichen exsudativus ruber Hebra, und wir finden seit jener Zeit dieses Thema auf der Tagesordnung; und noch heute ist dasselbe trotz aller Forschungen und Discussionen nicht als erledigt zu betrachten, insofern die Auffassung von der Zusammengehörigkeit beider Processe keineswegs als allgemein anerkannt gelten kann.

Auspitz, der Referent der Wilson'schen Publication in der „Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph." 1869, erachtet den Wilson'schen Symptomencomplex zur Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbegriffes nicht für ausreichend und protestiert gegen eine Zusammenstellung desselben mit dem Hebra'schen Lichen ruber. Dieselbe Ansicht verficht derselbe Referent auch 1870 gelegentlich der Besprechung einer Publication von Hilton Fagge, welcher zwei Fälle von Lichen planus Wilson beschreibt und dieselben der Psoriasis für verwandt erachtet.

In der ersten Auflage seines Lehrbuches der Hautkrankheiten bringt Neumann 1869 eine Auseinandersetzung der diversen Formen von Lichen und eine eingehende Schilderung des Hebra'schen Lichen exsudativus ruber. Referierend erwähnt er, dass Wilson einen Lichen planus beschreibt, welcher identisch mit Lichen ruber ist, aber für gutartiger erachtet wird. Unter Hinweis auf die Hebra-schen und Hillier'schen histologischen Befunde berichtet dann Neumann in

ausführlicher Weise über seine schon oben erwähnten mikroskopischen Untersuchungen.

Beachtung verdient ein Artikel Bazins aus dem Jahre 1869 über Lichen. Dieser Autor gibt hier eine ausführliche Schilderung des Symptomencomplexes dieses Leidens, in das er sehr heterogene Krankheitsbilder hineinbezieht. Durch folgendes Schema veranschaulicht er die diversen hieher gehörigen Formen.

Lichen de cause externe.

1. Artificiel .... Agents irritants;
2. Parasitaire ... { acarique (acarus scabiei, rouget); trichophytique.

Lichen de cause interne.

1. Scrophuleux .. { exanthématique (strophulus); agrius; circonscrit;
2. Arthritique... { pilaris . { par hypertrophie papillaire; par altération; fonctionelle de la papille; lividus.
3. Herpétique ... { diffus; généralisé.
4. Syphilitique .. { lichen lenticulaire — syphilide papuleuse lenticulaire. lichen miliaris — syphilide papuleuse miliaire.

Unter diesen Formen sind besonders zwei bemerkenswert. Einmal der Lichen pilaris „par hypertrophie papillaire". Die von Bazin hier entworfene klinische Schilderung stimmt auffallend mit dem von Devergie gekennzeichneten Krankheitsbilde der Pityriasis pilaris und mit dem Lichen ruber acuminatus überein, worauf unter anderen von Dejerine später hingewiesen wird. Andererseits entspricht der Lichen pilaris „par altération fonctionelle de la papille" wohl zweifellos dem Lichen planus, wenn Bazin folgende Schilderung der Efflorescenzen gibt: „Ses papules sont petites, déprimées à leur partie centrale, d'une couleur jaunâtre ou brunâtre, ordinairement disposées en plaques plus ou moins étendues. Ces plaques ont un aspect singulier et tout à fait caractéristique: elles ressemblent, qu'on me passe cette expression, à une croûte de pain légèrement brûlée et râpée superficiellement."

In dem nächsten Decennium (1870—1880) werden zunächst zahlreiche klinische Beobachtungen von Lichen planus und Lichen exsudativus ruber mitgetheilt, so z. B. in den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1870, 1871, 1874 und 1877. Davon sind einige Fälle deswegen besonders bemerkenswert, weil hier wachsartig „durchscheinende, hirsekorngrosse derbe Knötchen", „rothe Knötchen, deren Kuppe glatt und glänzend ist", „theils intensiv glänzende, theils schuppende derbe, in ihrem Centrum meist eine Delle aufweisende Knötchen" geschildert und den typischen Acuminatusefflorescenzen gegenübergestellt werden.

Biesiadeckis Untersuchungen 1872 beschäftigen sich namentlich mit den anatomischen Verhältnissen des Lichen exsudativus ruber (acuminatus). Indem dieser Autor die Hebra'schen und Neumann'schen Befunde als nicht charakteristisch für das Leiden erachtet, kommt er zu dem Resultat, dass das Centrum der Efflorescenzen der Ansatzstelle des Arrector pili an die Cutis entspreche, ohne

Zellinfiltration daselbst; in der Peripherie fand Biesiadecki chronisches Oedem, dilatierte Blutgefässe und Kernwucherung längs der Bindegewebsfasern, Atrophie des Rete Malpighii und kleine Blutaustritte auf der Kuppe der Papillen.

Schwimmer weist 1873 in seinem Lehrbuche auf die vielfachen Beziehungen des Lichen planus zum Lichen exsudativus ruber hin. Auch zahlreiche andere Autoren beschäftigt in diesen Jahren das Verhältnis dieser beiden Formen zu einander; es seien hier nur Fox, Taylor, Kaposi, Piffard und Duhring genannt, andererseits wird noch die Existenzberechtigung eines Lichen ruber als Krankheitsbild sui generis discutiert (Poór).

Im Jahre 1874 erscheint das Lehrbuch von Hebra und Kaposi; jetzt stützt sich Hebras Erfahrung bereits auf mehr als ein halbes Hundert von Krankheitsfällen dieser Art. Es werden die Knötchenformen des Lichen planus wie des Lichen exsudativus ruber in präciser Weise geschildert, und es verräth sich auch sonst vielfach eine Bereicherung der Erfahrungen auf diesem Gebiete, ohne dass jedoch auf die Wilson'sche Publication Bezug genommen würde.

Nachdem bereits in der dritten Auflage seines Lehrbuches Neumann als „Herpes chronicus" eine besondere Krankheitsform skizziert hatte, berichtete er 1875 ausführlich „über eine noch wenig gekannte Hautkrankheit", für welche er den Namen Dermatitis circumscripta herpetiformis vorschlägt. Während v. Hebra dieselbe als Lichen exsudativus ruber deutet, hält Neumann diese Identificierung der Krankheitsprocesse weder auf Grund des klinischen Bildes noch der histologischen Befunde für berechtigt. Er fand mikroskopisch „eine circumscripte, vorzugsweise den oberen Theil des Cutisgewebes, den Papillarkörper occupierende Entzündung" unter hervorragender Mitafficierung des Schweissdrüsenapparates. Es ist unschwer zu erkennen und später von Neumann selbst bestätigt, dass es sich bei diesem Krankheitsbilde um einen Lichen planus handelt. Es ist daher Neumann berechtigt, das Verdienst für sich zu beanspruchen, den Lichen ruber planus als erster in Wien, wenn auch unter unzutreffender Nomenclatur als besonderen Krankheitstypus demonstriert und beschrieben zu haben.

Aus dem Jahre 1875 stammt eine Dissertation von Murdfield aus Greifswald, in welcher ein Fall von Lichen ruber Hebra mitgetheilt wird, welcher wegen der der Knötcheneruption vorhergehenden Schwellungen namentlich in den Gelenkgegenden Erwähnung verdient.

Nachdem der Referent der Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph. schon 1875 auf das Unhaltbare der Bezeichnungen Lichen „ruber" und „planus" hingewiesen hatte, behandelt Kaposi 1877 ausführlicher die Lichenfrage. Diese Arbeit Kaposis ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil durch sie jene Nomenclatur eingeführt wurde, welche noch heute gebräuchlich ist, für Lichen exsudativus ruber Hebra: Lichen ruber acuminatus und für Lichen planus Wilson: Lichen ruber planus. Zudem findet sich hier in decidierter Form von Kaposi das Krankheitsbild des Lichen ruber planus beschrieben, wenn auch hier merkwürdigerweise die Wilson'sche Publication nicht erwähnt wird. Was das Verhältnis der beiden Formen zu einander anbetrifft, so betont Kaposi bei aller Selbständigkeit derselben dennoch ihre Wesensgleichheit und ihre Zugehörigkeit zu dem einen Krankheitsprocess Lichen ruber, wofür das Vorkommen beider Efflorescenzmorphen an einem und demselben Individuum und die in beiden Fällen so wirksame Arsenbehandlung sprächen.

Vidal vertritt 1878 denselben Standpunkt wie Kaposi, indem er beide Affectionen nur als „degrés divers, modalités particulières d'une seule et même maladie" bezeichnet. Indem er an der Hand von zwei Fällen eine klinische

Schilderung beider Varietäten gibt und auf die Gleichartigkeit des mikroskopischen Befundes hinweist, schliesslich Differentialdiagnose und Therapie erörtert, stellt er den Lichen ruber Hebra als das seltenere Leiden — er selbst sah drei Fälle davon — und den Lichen planus, wovon er acht Fälle sah, als die häufigere Erkrankungsform hin.

Ueber das ätiologische Moment des Lichen ruber hatten die bisherigen Beobachtungen so wenig ergeben, dass Vidal die vollständige Unkenntnis in dieser Richtung ohneweiters zugibt. Von verschiedenen Seiten hatte man allerdings nervöse Einflüsse als bedeutungsvoll in dieser Hinsicht hingestellt und namentlich von englischer Seite auf Sympathicuserkrankungen, nervöse Depressionszustände etc. hingewiesen, welche den Licheneruptionen vorausgingen (C. Fox, Tilbury Fox, Hutchinson). Auch Fälle, in denen die Efflorescenzen in Band- oder Linienform angeordnet waren, sollten für den nervösen Charakter des Leidens sprechen.

Zu Anfang der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts beginnt man allerseits der Lichenfrage das regste Interesse entgegenzubringen, und alsbald finden wir dieses Thema nicht nur in zahllosen Publicationen abgehandelt, auch auf Congressen und in dermatologischen Gesellschaften knüpft sich an gehäufte Demonstrationen lebhafte Discussion. Zu Ende der Achtzigerjahre namentlich schwillt die Literatur ganz enorm an, auf dem internationalen Dermatologencongresse zu Paris 1889 bildet die Lichenfrage den hauptsächlichsten Gegenstand der Tagesordnung.

Zunächst finden wir durch zahlreiche casuistische Mittheilungen in diesen Jahren das klinische Bild des Lichen ruber und speciell des Lichen ruber planus nach allen Seiten hin ergänzt und vervollständigt. In den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien von 1880—1890 finden sich alljährlich einschlägige Fälle mitgetheilt, welche fast ausschliesslich dem Lichen ruber planus zuzurechnen sind; nur 1884 wurde ein reiner Lichen ruber acuminatus beobachtet und 1883 ein Combinationsfall.

Aus dem Jahre 1880 interessieren besonders die Angaben zweier Wiener Dermatologen in ihren Lehrbüchern, nämlich Neumanns, dessen Werk in V. Auflage, und Kaposis, dessen Werk in I. Auflage erscheint.

Der erstere beschreibt als Lichen planus die von ihm früher als Dermatitis circumscripta herpetiformis bezeichnete Hautkrankheit, welche er jedoch noch nicht als Lichen ruber gelten lässt. Der letztere präcisiert die bereits 1877 von ihm gegebene Zweitheilung des Lichen ruber Hebra, insofern er zwar die Verschiedenheit der Efflorescenzmorphen kennzeichnet, aber keineswegs darauf differente Krankheitsformen gründet. Von Auspitz wird 1881 in seinem „System der Hautkrankheiten" der Lichen exsudativus ruber Hebras mit seiner Abart Lichen planus Wilson zu den paratypischen Keratosen gerechnet. Auf Grund klinischer Beobachtungen glaubt dieser Autor den Beginn dieser Krankheitsform als „blosse in ihrer Entwicklung fortschreitende Epidermisanhäufungen" ansehen zu sollen, „welche durch Druck auf ihre Unterlage Hyperämie und eine secundäre Fluxion bewirken".

Aus den histologischen Befunden Hebras, Neumanns und Biesiadeckis glaubt er entnehmen zu müssen, dass „der Entzündungsprocess in der Lederhaut ein minimaler ist, dass die Epidermis stets verdickt und dass der Ausgangspunkt des Leidens jedenfalls die Haarbälge, und zwar ihre epidermidalen Scheiden sind.

Ueber histologische Befunde bei Lichen planus berichtet in demselben Jahre R. Crocker; er schildert als primäre Veränderung an jungen Papeln eine oberflächliche Zellinfiltration in der obersten Cutispartie, welche nicht um den Haar-

balg herum ihren Sitz hat; andererseits sah er Papeln grösstentheils durch Wucherung der Retezellen zustande kommen; die central stark verdickte Hornschicht, in das Rete trichterförmig eingesenkt, gibt durch ihre Elimination den Effect der Dellenbildung.

Weyl entwirft 1883 im Handbuche von Ziemssen eine ausführliche Schilderung vom Lichen planus; er identificiert die Krankheit ohneweiters mit dem Lichen ruber Hebra, ohne die Zusammengehörigkeit in irgendeiner Weise zu begründen. Neben der klinischen Symptomatologie finden wir von Weyl auch die Histologie eingehender besprochen; auf Grund eigener Untersuchungen erblickt er mit Köbner „den allerersten Anfang des pathologischen Vorganges in einer perivasculären Wucherung der Gefässe des obersten Cutisbezirkes, nachher gesellen sich Zellinfiltrate in den Papillen, dem Gefässverlaufe folgend, hinzu.

Im gleichen Jahre erörtert Robinson klinisch und histologisch das Verhältnis der beiden Lichenarten zu einander und kommt zu dem Resultat, dass dieselben zwei vollkommen differente Hautleiden seien, eine Ansicht, die 1886 Szadek in gleicher Weise vertritt.

Hornkohl publiciert 1883 drei Fälle von Lichen ruber planus, von denen der zweite allerdings einige konische Knötchen neben den Planusefflorescenzen aufwies. Dieser Autor bespricht im übrigen die vorhandene Literatur und stellt sich auf den Kaposi'schen Standpunkt, indem er Lichen ruber acuminatus und planus als Formen eines Krankheitsprocesses betrachtet.

Anfang der Achtzigerjahre wird die französische Lichenliteratur durch mehrere nennenswerte Publicationen (Vidal, Héguy, Lavergne) bereichert.

Während Vidal sich vornehmlich mit dem Verhältnis des Lichen ruber zum Lichen planus beschäftigt, gibt Héguy an der Hand von acht Beobachtungen detaillierte klinische Daten von der letztgenannten Affection, welche er mit der ersteren zu identificieren geneigt ist. Ferner berichtet er über histologische Untersuchungen, welche Balzer an einer Plaque von Lichen planus anstellte.

Lavergnes These bietet eine völlige Uebersicht über den derzeitigen Stand der Lichenfrage. Dieser Autor kommt unter Berücksichtigung von 26 Observationen zu folgenden Resultaten, welche wir als Ergebnis der Forschungen seitens der französischen und wohl auch der englischen Dermatologen bis zum Jahre 1883 auffassen dürfen:

„1. Wilson hat zuerst den Lichen planus beschrieben, so wie er in England und Frankreich beobachtet wird.

„2. Das besonders bei erwachsenen Männern auftretende Leiden steht in sicherem Zusammenhange mit nervösen Störungen und dem Arthritismus.

„3. Klinisch drei Variationen: Lichen plan chronique, Lichen plan corné, Lichen plan aigu. Aber allen drei Formen ist die Elementarläsion, die wohlcharakterisierte Papel gemeinsam. Die Krankheit bleibt stationär oder heilt. Im letzteren Falle hinterbleibt eine charakteristische Pigmentation.

„4. Lichen planus und Lichen ruber Hebra sind zwei klinische Modalitäten ein und derselben Grundkrankheit. Die erstgenannte Form ist die mildere und allein bekannt in Frankreich, während die letztgenannte Varietät die speciell in Wien beobachtete schwere Form darstellt.

„5. Differentialdiagnostisch kommen namentlich syphilitische Exantheme in Betracht."

Bis zur Mitte der Achtzigerjahre ist dann noch eine Anzahl von casuistischen Mittheilungen (Bulkley, Köbner, Pospelow, Crocker, Behrend, Boeck u. a.) zu registrieren, ferner wird über ungewöhnliche atypische Lichen-

formen berichtet, welche mit bald mehr, bald weniger Berechtigung als solche anzusehen sind (Chambard, Lemoine, Behrend, Mader, Payne).

Auch der von Wilson bereits beobachtete Lichen mucosae findet neuerlich Beachtung; abgesehen von einer Mittheilung Vanlairs über „lichénoide lingual", eine Affection, welche dem Lichen ruber nicht anzugehören scheint, berichten Neumann, Pospelow, Crocker, Unna, Köbner, Mackenzie u. a. über einschlägige Beobachtungen. Eine zusammenfassende Darstellung der Schleimhautläsionen beim Lichen planus gibt 1885 Thibierge.

Auch die therapeutische Seite erfährt in diesen Jahren eine Bereicherung durch die von Köbner empfohlene subcutane Arsenapplication und durch die Unna'sche externe Salbenbehandlung des Lichen ruber. Bronson berichtet über therapeutische Erfolge bei Chrysarobinanwendung.

1884 erscheint das Lehrbuch Hans v. Hebras; derselbe unterscheidet dem Verlaufe nach zwei Gruppen von Lichenfällen: eine, bei der die Ausbreitung sehr rasch vor sich geht = Lichen ruber Hebra, die andere, bei welcher sie wesentlich langsamer erfolgt = Lichen ruber planus. Die zur ersten Gruppe gehörigen Erkrankungen bedingen eine Alteration des Gesammtorganismus und können zum Exitus führen, die Fälle der zweiten Gruppe sind leichter verlaufend und spontaner Heilung fähig. Der Charakter der Licheneffloreszenzen bleibt bei beiden Formen gewahrt, nur der Verlauf bringt eine Differenz, indem beim Lichen ruber planus eine Weiterentwicklung des Knötchens in die Peripherie stattfindet.

Um die Mitte der Achtzigerjahre des vorigen Jahrhunderts wird die Lichenfrage hochactuell. Besondere Anregung gab dazu Unna, welcher in der St. Petersburger medic. Wochenschrift (1884) und in dem Medical Bulletin Philadelphia (1885) einen Beitrag zur Klinik und Therapie des Lichen ruber lieferte.

Auf Grund von 30 Fällen, welche Unna in vier Jahren beobachtete, kommt er zu dem Resultat, im Lichen ruber eine Gruppe genetisch zusammengehöriger papulöser Hauterkrankungen zu erblicken. Die Affection lässt sich jedoch in Anbetracht der Formvarietäten der Papeln in drei Unterabtheilungen formieren, und zwar in einen Lichen ruber acuminatus, Lichen ruber obtusus und Lichen ruber planus. Er schildert dann eingehend die dieser Eintheilung zugrunde liegenden drei Efflorescenzmorphen als eine spitze (L. acuminatus), eine stumpfe (L. obtusus) und eine flache (L. planus) Form.

Brocq gibt eine Tafel aus der englischen Publication Unnas wieder, aus welcher ohneweiters die differenten Merkmale dieser Formen zu ersehen sind:

Acuminatus	Obtusus	Planus
Papules à sommet acuminé	Demi-coniques, aplaties au sommet	Aplaties en forme d'assiette
1 à 2 millimètres de diamètre	de $3^1/_2$ à $5^1/_2$ millimètres de diamètre	de 6 millimètres à 2—4 centim. de diamètre
— recouvertes de squames adhérentes	Polies, sans squames, semblables à de la cire transparente	Souvent recouvertes de petites squames excessivement minces
— sans dépression centrale	Avec une petite dépression centrale	Sans dépression, mais avec des points blancs

Mit der Unna'schen Arbeit beschäftigt sich dann namentlich Brocq und gibt ausser einem Résumé eine kritische Beleuchtung derselben, welche in einer Nichtanerkennung der Unna'schen drei Typen gipfelt, in dem Zweifel an der Existenz eines Lichen ruber acuminatus und in der Annahme, dass diesem letzteren entsprechende Krankheitsbilder mit der Pityriasis rubra pilaris mindestens in einer grossen Zahl der Fälle verwechselt seien.

Lassar (1885) glaubt Mikroorganismen in den Lichen ruber-Efflorescenzen gefunden zu haben, welche für diese Dermatose specifisch seien.

Vidal bespricht 1886 den Lichen unter Berücksichtigung der Prurigo und des Strophulus. Er schildert dabei namentlich die in Frankreich mit dem Begriff Lichen noch bezeichneten Krankheitsformen, welche, wie er selbst sagt, von den nichtfranzösischen Dermatologen dem Ekzem zugerechnet werden, auch unter den Begriff der Prurigo fallen; er acceptiert die Hebra'sche Eintheilung nicht, indem er den Lichen scrophulosorum als eine Affection der Haartalgdrüsen dem Lichen nicht zurechnet und im Lichen ruber ein specielles Krankheitsbild erblickt, welches eine Sonderbetrachtung erheischt.

Die Casuistik bereichern um diese Zeit Mayor und Pautry, Touton, Mackenzie, Fox, Bulkley, Elliot u. a. Weyl berichtet über weitere anatomische Befunde beim Lichen planus; Bockhardt erzielt glänzende Heilerfolge bei Behandlung mit der Unna'schen Salbe.

Boeck theilt seine Beobachtungen über Lichen ruber in Norwegen mit; er bezeichnet das Leiden daselbst als ein sehr seltenes; verhältnismässig häufig ist die plane Form; in Anbetracht des combinierten gleichzeitigen Auftretens des Lichen ruber acuminatus mit dem Lichen planus beim selben Individuum plaidiert er für die Zusammengehörigkeit dieser Formen, zumal er selbst unter seinen sieben Fällen einige Mischformen sah. Nach der Wiedergabe der Krankengeschichten erörtert Boeck den mikroskopischen Befund beim Lichen planus, wobei der wesentlichste Punkt seine Auffassung über das Zustandekommen der Dellenbildung durch seitliche Dehnung ist.

Hardy (1886) handelt in seinem Lehrbuche den Lichen ruber mit den übrigen Lichenarten nach Willan und Bateman ab; den Wilson'schen Lichen planus erachtet er für das erste Stadium des Lichen ruber Hebra.

Eine sehr bemerkenswerte Varietät des Lichen ruber wird 1886 von Kaposi unter der Bezeichnung eines Lichen ruber moniliformis beschrieben, da durch die Bildung faden- und walzenförmiger, vielfach septierter dicker Stränge ein korallenschnurartiges Aussehen des Exanthems hervorgerufen wird; durch die gleichzeitige Anwesenheit typischer Planusknötchen und durch den mikroskopischen Befund wird die Diagnose Lichen ruber erhärtet.

Weiteres Material zur Klärung der Lichen ruber-Frage bringen 1887 Köbner, Behrend, Bender, Michelson, Lutz, Désir de Fortunet und knüpfen Erörterungen daran über die Pathologie dieses Krankheitsprocesses. Von russischer Seite behandelt Polotebnoff dieses Thema und erblickt in den beiden Lichenformen zwei verschiedene Modificationen ein und desselben Grundleidens.

Eine atypische Form des Lichen planus beschreibt in demselben Jahre Hallopeau, und zwar handelt es sich um eine atrophische, mit Narbenbildung einhergehende Plaquebildung. Namentlich das histologische Bild bot ganz den Typus von narbig-veränderter Haut dar.

Auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1887 erfährt die Lichen ruber-Frage durch Caspary eine Besprechung, welcher dabei auf die vielfach differenten Anschauungen nach jeder Richtung hin aufmerksam macht, auf

differential-diagnostische Schwierigkeiten der Syphilis gegenüber hinweist und als bemerkenswerten histologischen Befund beim Lichen planus — gegenüber der Auspitz'schen Annahme einer Hyperkeratose — als erste Erscheinung beginnende Zellinfiltration in den obersten Cutisschichten beobachtete.

Volle Beachtung verdient die in demselben Jahre erschienene fleissige Zusammenstellung Rónas die von ihm beobachteten Lichenfälle betreffend. Es werden hier 14 ausführliche Krankengeschichten mitgetheilt, welche eine Menge klinisch interessanter Einzelheiten enthalten. Den Schluss dieser Arbeit bilden histologische Notizen und die Mittheilung mündlicher und schriftlicher Aeusserungen ungarischer Autoren über Lichen ruber (Poór, Schwimmer, Geber, Bókai).

Ueber die Identitätsfrage der beiden Lichen ruber-Formen wird 1888 in England und Amerika lebhaft discutiert.

Für strenge Trennung des Lichen planus vom Lichen ruber acuminatus treten Fox, Robinson und Taylor ein, welchen bei einer Abstimmung alle Mitglieder der dermatologischen Gesellschaft von New-York ausser Elliot und Klotz beipflichten.

De Amicis berichtet über einen Fall von Lichen ruber universalis; er ist der Ansicht, dass eine Eintheilung in Lichen acuminatus, planus und corneus am Platze sei, andere Formen aber nicht unterschieden zu werden brauchten. Er hält an dem neuropathischen Ursprunge der Affection fest und stellt die Prognose in jedem Falle günstig. Therapeutische Notizen geben in diesem Jahre Herxheimer und Bertarelli, einschlägige Demonstrationen sind von Saalfeld, Köbner, Isaak, Cutler und Fox zu registrieren.

Beiweitem die wichtigste Arbeit dieses Jahres ist die Studie Rónas, welcher fast die gesammte bis dahin vorhandene Literatur einer kritischen Sichtung unterwirft. Er schildert ausführlich die Entwicklung der Lichenlehre von F. Hebra an und kommt schliesslich zu dem Resultate, die Existenz eines Lichen ruber acuminatus in Abrede zu stellen und lediglich den Lichen ruber planus anzuerkennen. Auch auf Grund der histologischen Forschungen erklärt er die Annahme eines Lichen ruber acuminatus für nicht haltbar. Das Verhältnis des letzteren zur Pityriasis rubra pilaris bleibt für ihn eine noch offene Frage.

Wichtig sind auch die aus dieser Zeit stammenden „Pariser Briefe" von Unna. Er theilt in denselben seine Anschauungen mit, gewonnen bei dem Studium der Baretta'schen Moulagensammlung mit speciellem Bezug auf die reproducierten Lichen ruber-Fälle.

Wir hören hier von interessanten klinischen Variationen des Lichen ruber planus, vom Lichen ruber acuminatus im Unna'schen Sinne und von der Pityriasis rubra pilaris.

Da von nun an das letztgenannte Leiden immer mehr in den Vordergrund der Discussion tritt und mit der Existenzfrage eines Lichen ruber acuminatus auf das innigste verknüpft erscheint, dürfte es angebracht sein, an dieser Stelle einen Rückblick auf die bisherige Kenntnis von der Pityriasis rubra pilaris zu werfen.

Der Schöpfer dieses Krankheitstypus ist Devergie, welcher 1857 in d[illegible] zweiten Edition seines Lehrbuches als Pityriasis pilaris die 1854 von ihm zu[illegible] erstenmale beobachtete Dermatose beschreibt. Nach seinen Ausführungen hat di[illegible] selbe ihren Prädilectionssitz an lanugobekleideten Hautpartien, speciell am Dorsu[illegible] der ersten Fingerphalangen; frei bleibt der behaarte Kopf. Ferner finden sich [illegible] der Basis jedes Härchens konische Pyramidenknötchen, wodurch das Ausseh[illegible] eines „chair de poule" hervorgerufen wird. Drittens bedecken die Knötchen Ep[illegible]

dermislamellen. Ein kurzdauerndes Bad genügt zur Entfernung dieser Schuppen und der recenten Knötchen, während nach längerem Bestande diese letzteren unverändert bleiben. Endlich besteht in der Regel kein Pruritus.

Devergie hebt weiters hervor, dass constant drei Affectionen der Pityriasis pilaris vorausgehen, und zwar der Reihe nach: Psoriasis palmaris, Pityriasis capitis und Pityriasis rubra.

Ein analoges Krankheitsbild hat vor Devergie bereits Rayer (1835) geschildert, und zwar unter der Bezeichnung: Psoriasis général; apparence particulière de la desquamation sur les points occupés par les poils (Tarral); wie aus der Bezeichnung schon hervorgeht, hat Rayer die Sonderstellung dieses Exanthems nicht erkannt. Weitere Mittheilungen stammen von Hillier, Hardy, Tilbury Fox, Hutchinson, Allan, Jamieson.

Bazin (1869) erwähnt gelegentlich der Besprechung des Lichen die Pityriasis pilaris, welche er als Ichthyosis pilaris bezeichnet; er warnt vor Verwechslung mit dem Lichen pilaris. Dieselbe Ansicht finden wir in dem Handbuche von Cornil und Ranvier durch Renaut vertreten.

Eine erschöpfende Abhandlung der Pityriasis pilaris gibt Richaud (1877) in seiner These, welche von Besnier inauguriert ist. Nach einem kurzen geschichtlichen Ueberblick entwirft er an der Hand von acht Beobachtungen eine ausführliche Schilderung der etwaigen Ursachen, der Symptome und des Verlaufes des Leidens. Dann folgen anatomische Notizen und Betrachtungen über Sitz und Natur der Affection. Entgegen der Ansicht Hardys und Devergies von der Coexistenz mehrerer differenter Krankheitsprocesse an demselben Individuum führt Richaud alle klinischen Erscheinungen auf Veränderungen im gesammten Hautsystem zurück, bringt dieselben in Beziehung zu einander und vindiciert ihnen gemeinsamen Ursprung und Verlauf. „L'affection est une affection squameuse et tout le système épidermique est le siége d'une desquamation active."

Von Interesse ist die Differentialdiagnose Richauds gegenüber dem Lichen ruber Hebra. Unter Anerkennung der vielen gemeinsamen Symptome erscheint ihm die Infiltration der Haut und das Fehlen der Epidermiskegel beim Lichen ruber zur Erklärung der Nichtidentität beider Dermatosen hinreichend. Nachdem bereits von Brocq gelegentlich die Frage aufgeworfen war, ob der Lichen ruber acuminatus mit der Pityriasis pilaris nicht identisch sein könne, erörtert Lavergne (1883) beiläufig das Verhältnis der beiden Krankheiten zu einander. Indem er sich namentlich auf Richauds Untersuchungen stützt, neigt er zur dualistischen Anschauung, da es ihm wenig wahrscheinlich ist, dass die einfachen konischen Knötchen Kaposis den „éminences épidermiques" gleich zu erachten sind.

Brocq bespricht (1884) anlässlich seiner Studie der Pityriasis rubra auch die Pityriasis rubra pilaris und gibt zunächst eine Uebersicht der bis dahin vorliegenden Beobachtungen. Er selbst hat sechs Fälle davon gesehen. Er streift die Frage der Beziehungen dieses Leidens zu dem englischen Lichen-Psoriasis (Hutchinson) und dem deutschen Lichen ruber acuminatus; entschieden negiert er irgendwelche Berührungspunkte mit dem Lichen planus Wilsoni.

Hardy rechnet noch 1886 in seinem Lehrbuche die Pityriasis pilaris zur Ichthyosis, und zwar betrachtet er dieselbe als eine Varietät der Ichthyosis cornée.

Brocq gewinnt 1886 bei der kritischen Besprechung der Unna'schen Lichenarbeit die Ueberzeugung, dass in Deutschland und speciell von Unna Lichen acuminatus und Pityriasis pilaris mit einander confundiert seien. Dagegen verwahrt sich in seiner Replik Unna, indem er die letztgenannte Krankheit als eine relativ

unschuldige bezeichnet, „bei der der Patient fröhlich darein schauen kann". Namentlich in Anbetracht des Fehlens der nervösen Symptome weist Unna die Verquickung beider Dermatosen zurück.

Derselbe Autor tritt dann zwei Jahre später in seinen Pariser Briefen auf das entschiedenste für Trennung beider Krankheitsprocesse ein; dagegen findet er bei aller Differenz vielfache Beziehungen zwischen der Pityriasis pilaris und der Ichthyosis.

Im Jahre 1889 erfährt die einschlägige Literatur eine stattliche Bereicherung und wir werden nunmehr bei der immer acuter werdenden Frage der Relation des Lichen ruber zur Pityriasis rubra pilaris die Erörterungen über beide Affectionen gemeinsam weiterführen.

Seitens der amerikanischen Dermatologen liefert Robinson 1889 eine sehr ausführliche Abhandlung über Lichen planus und Lichen ruber; er widmet dabei besondere Sorgfalt der Anatomie dieser Processe. Das Resultat seiner Untersuchungen deckt sich mit der schon früher von ihm vertretenen Anschauung, dass beide Lichenarten durchaus differente Krankheitsprocesse darstellen und keinerlei Uebergangsformen mit Sicherheit jemals beobachtet seien. Im gleichen Sinne äussert sich unter anderen auch Taylor.

Eine kritische Studie über die Lichen ruber-Frage in Amerika entwirft in Hinblick auf den bevorstehenden internationalen Congress Brocq. Er legt seinen Betrachtungen die aus dieser Zeit stammenden Arbeiten Robinsons, Taylors und Fox', ferner die Beschreibung eines Falles von Lichen ruber acuminatus von Elliot und die eines Lichen ruber moniliformis von Fox zugrunde.

Die Frage nach der Natur des Lichen planus der Amerikaner beantwortet Brocq dahin, dass es der auch in Frankreich so wohlbekannte Lichen planus Wilson sei. Bezüglich des amerikanischen Lichen ruber trägt Brocq jetzt kein Bedenken mehr, mit voller Bestimmtheit denselben mit der Pityriasis rubra pilaris, der Krankheit von Devergie, zu identificieren. Da auch Robinson den Unna'schen Lichen ruber acuminatus als Eczema papulosum deutet, erinnert Brocq an seine im gleichen Sinne geäusserte Meinung. Dem Vorwurfe Robinsons, dass er den Lichen planus mit dem acuminatus confundiere, begegnet Brocq durch die Citation eines Passus seiner Arbeit vom Jahre 1886: „Nous dirons, si l'on veut, que dans l'affection à laquelle nous avons donné le nom de lichen plan, on peut observer des papules de trois variétés, les unes petites, acuminées, type acuminatus; les autres de grosseur variable, aplaties, brillantes, type obtusus et planus, mais ces trois modalités de la lésion coexistant à la même époque chez le même malade, nous ne pouvons les considérer que comme des manifestations d'une seule et même affection: le lichen plan."

Eine Reihe interessanter Demonstrationen typischer und atypischer Fälle von Lichen planus und Pityriasis rubra pilaris mit sich anschliessender reger Discussion knüpft sich an die Namen eines Vidal, Besnier, Hallopeau, Tenneson u. a.

Dubreuilh schildert einen Fall von Lichen ruber moniliformis; als Lichen plan scléreux bezeichnet Hallopeau ein Krankheitsbild, welches 1[illegible] von ihm unter dem Namen Lichen plan atrophique beschrieben wurde. [illegible] pflichtet damit jetzt Darier bei, welcher in dem ersten Falle eine Atrophie [illegible] Papillarkörpers mit Sklerose des Coriums und Erweiterung der Schweissdrüsengänge constatierte.

Ueber zwei Fälle von Lichen ruber planus, welchen er streng vom Lichen acuminatus scheidet, berichtet Nikutowski. Er weist auf die relative Selten-

auch des Lichen planus in Russland hin, indem er aus der russischen Literatur im ganzen 28 Fälle anführt; zu diesen kommen aber nach der Bemerkung des englischen Referenten Idelson noch 7 Fälle von Polobetnoff hinzu.

Beiweitem die bedeutsamste Arbeit des Jahres 1889 aber ist die glänzende Abhandlung Besniers über die Pityriasis rubra pilaris. Hier gibt dieser Autor eine erschöpfende Schilderung dieser Dermatose nach allen Seiten hin, so dass die Vollständigkeit des Krankheitsbildes kaum etwas zu wünschen übrig lässt. Den ersten Theil seiner Studie bildet die ausführliche Mittheilung von 28 Krankengeschichten, unter denen 8 bisher unveröffentlichte Beobachtungen Besniers selbst, drei ebensolche Vidals und eine von Wickham figurieren. Das Material Besniers beschränkt sich jedoch nicht auf diese genannte Zahl, wie er selbst angibt. Der Autor tritt dann in die Schilderung der klinischen Charaktere der elementaren Veränderungen des Leidens ein, welche folgende Trias bilden:

a) les aspérités des orifices folliculaires;
b) la desquamation;
c) la rougeur avec exagération des plis de surface de la peau.

Der eingehenden klinischen Besprechung jeder dieser Läsionen folgen anatomische Auseinandersetzungen unter Berücksichtigung der bereits vorhandenen diesbezüglichen Untersuchungen; abgesehen von der Constatierung identischer histologischer Befunde bei der Pityriasis rubra pilaris und dem Lichen ruber der Amerikaner gipfeln die histologischen Untersuchungen in dem Resultate, dass in erster Linie die Epidermis Sitz einer Verhornungsanomalie, und zwar einer exfoliierenden Hyperkeratose ist und die relativ geringfügige Alteration der Papillarschicht und der übrigen Cutis mehr nebensächlicher Natur sei.

Des weiteren geht Besnier auf Alter, Geschlecht, Vererbung, Aetiologie, Beginn, Ausbreitung, Allgemeinbefinden, sensible Störungen, Verlauf, Dauer, Recidive und Ausgang des Leidens in mehr weniger ausführlicher Weise ein. Es folgt die histologische und klinische Differentialdiagnose. Bei der letzteren interessieren besonders die Ausführungen den Lichen ruber Hebra betreffend. Derselbe nimmt nach Besnier durch seine infauste Prognose eine Sonderstellung ein und lässt sich bei seiner Seltenheit nur schwer mit der benignen P. r. pilaire in Vergleich setzen. Der Lichen acuminatus, Typus Unna, ist nach Aussage dieses letzteren selbst nicht mit der Devergie'schen Krankheit identisch.

Ueber Natur und Pathogenese äussert sich Besnier sehr reserviert, vertheidigt die von ihm gewählte Nomenclatur und schliesst seine umfangreiche Arbeit mit therapeutischen Notizen, ohne sich jedoch bezüglich einer wirksamen Behandlungsart irgendwelchen Illusionen hinzugeben.

Ein Ueberblick über den Stand der Lichen- und speciell der Lichen ruber-Frage zu dieser Zeit lässt alsbald erkennen, dass die in den derzeitigen Anschauungen herrschenden Differenzen nicht viel der Verwirrung nachstanden, welche vor circa 30 Jahren beim Erscheinen F. v. Hebras in der Lichenfrage obwaltete. Damals handelte es sich darum, den Typus Lichen zu präcisieren und zahlreiche den heterogensten Krankheitsprocessen angehörende Exanthemformen auszuschliessen, welche bislang unter diesem Titel vereinigt waren: jetzt schien es eher geboten, unter den Begriff Lichen ruber Krankheitsformen zu sammeln, welche im Laufe der Zeit von demselben abgebröckelt waren oder aber zu Zeiten Hebras wenig oder gar nicht gekannt und beschrieben waren.

Wie schon von verschiedenen Seiten das Verlangen einer internationalen Aussprache über die Lichen ruber-Frage laut geworden war, so konnte es in der That für den ersten internationalen Dermatologencongress in Paris (1889) kein

geeigneteres Thema geben als die Lichen ruber-Frage. Vergegenwärtigen wir uns einmal die in den verschiedenen Ländern zu dieser Zeit herrschenden Anschauungen!

In Oesterreich hielt man im allgemeinen an der alten Hebra'schen Anschauung fest und kannte nur eine Krankheit: Lichen ruber, zu welcher man nach Kaposi zwei Formen, die acuminate und plane, rechnete. Die Pityriasis rubra pilaris erklärte man mit dem Lichen ruber acuminatus für identisch (Kaposi); aber es erhoben sich selbst in Wien Stimmen gegen diese letztere Anschauung (H. v. Hebra).

In Deutschland acceptierte man theils die österreichische Auffassung (Köbner), theils wurde eine Neueintheilung des Lichen ruber angestrebt: so unterschied Unna, wenn er auch in dem Lichen ruber eine Gruppe genetisch zusammengehöriger papulöser Hauterkrankungen erblickte, drei Formen lichenöser Papeln: eine spitze = L. acuminatus, eine stumpfe = L. obtusus und eine flache = L. planus. Die Pityriasis rubra pilaris ist nach Unna vom Lichen ruber acuminatus grundverschieden. Später prätendiert Unna die Identität seines Lichen ruber neuroticus mit dem Lichen ruber Hebra.

In England und Amerika trennt die Majorität (Robinson, Taylor, Fox u. a.) den Lichen planus streng vom Lichen ruber. Ersterer wird allgemein als Typus Wilson anerkannt, letzterer mit dem Lichen ruber Hebra identificiert. Für die Zusammengehörigkeit und das gelegentlich combinierte Auftreten beider Formen treten nur zwei Autoren (Elliot und Klotz) ein.

Von Wichtigkeit ist, dass die Franzosen den amerikanischen Lichen ruber mit Bestimmtheit als Pityriasis rubra pilaris bezeichnen (Brocq, Besnier).

In Frankreich wird als Prototyp der Lichengruppe lediglich der Lichen planus Wilson betrachtet. Bei demselben kommen acuminierte Knötchen zur Entwicklung, ohne dass dadurch der Typus des Lichen planus erschüttert würde.

Lichen ruber Hebra (= acuminatus Kaposi) wird in Frankreich nicht beobachtet. Pityriasis rubra pilaris ist von der letztgenannten Affection absolut verschieden. Für die Beibehaltung des Begriffes Lichen im Sinne der Dermatologen vor F. v. Hebra tritt allein Vidal ein.

In Ungarn wird der Lichen planus allgemein anerkannt, ja als alleinige Form des Lichen ruber bezeichnet (Róna); andererseits werden Lichen ruber Hebra und Lichen planus bald als zusammengehörig (Schwimmer), bald als different (Geber) erachtet. Die Frage des Verhältnisses der Pityriasis rubra pilaris zum Lichen ruber acuminatus wird offen gelassen (Róna).

In Italien theilt man im wesentlichen die österreichische Auffassung (De Amicis).

In Russland erblickt man im Lichen planus und acuminatus ebenfalls nur zwei verschiedene Modificationen ein und desselben Grundleidens (Polotebnoff, Pospelow), während Szadek allerdings für die strenge Trennung beider Affectionen eintritt.

In Norwegen endlich ist die Hebra'sche Lehre im ganzen vorherrschend, wenn auch grave Fälle wie die ersten 14 von v. Hebra beschriebenen nicht beobachtet wurden. Die Pityriasis pilaris ist streng vom Lichen ruber acuminatus zu sondern (Boeck).

Bei diesen weitgehenden Meinungsverschiedenheiten hatte man für die Verhandlungen des internationalen Congresses in Paris zwei Fragen formuliert, deren erste sich auf die Berechtigung des alten oder modernen Begriffes von Lichen bezog und deren zweite die Arten, Formen und Varietäten der neu-

Lichengruppe betraf. Die erste Frage wurde von der „compacten Majorität der Anwesenden" im Hebra'schen Sinne entschieden, während hinsichtlich der dem Lichen ruber zugehörigen Krankheitsformen die Meinungen weit auseinandergingen.

Mit erfrischender Klarheit gab Kaposi an der Hand der geschichtlichen Daten ein Exposé über den Begriff Lichen ruber. Indem er die Situation schildert, aus der heraus die Einführung der Nomenclatur eines Lichen ruber planus und acuminatus ihm zweckmässig erschien, weist er mit Recht darauf hin, dass als Lichen ruber acuminatus nur in seinem Sinne gesprochen, d. h. nur der Hebra'sche Lichen ruber so bezeichnet werden könne, an dessen Existenz nicht zu zweifeln sei, was er durch eine Reihe von Abbildungen dieser Dermatose und eine prägnante Schilderung ihrer Symptomatologie beweist. Indem er aus der Seltenheit des Vorkommens dieses Leidens die Ansichten derer erklärt, welche mit Róna die Existenz desselben leugnen möchten, wendet er sich der wichtigen Frage des Verhältnisses der Pityriasis rubra pilaris zum Lichen ruber acuminatus zu und tritt für die Identität beider Processe ein.

Ausser Schwimmer und Neumann treten fast alle Redner dieser letzteren Auffassung Kaposis entgegen. Auf Grund dieser Identitätslehre wird die Existenzberechtigung des Lichen ruber acuminatus überhaupt in Zweifel gezogen; Besnier vermuthet, dass heterogene Krankheitsprocesse darunter zusammengefasst seien. In Erwägung der infausten Prognose des Hebra'schen Lichen ruber gegenüber dem kaum je gestörten Wohlbefinden bei Pityriasis rubra pilaris, unter Hinweis auf den verschiedenen Sitz der anatomischen Läsionen bei beiden Affectionen, in Anbetracht der beim Lichen restierenden Pigmentation, endlich in Hinblick auf die rothen, glatten Plaques mit lamellöser Abschuppung bei der Pityriasis rubra pilaris im Gegensatz zu der chagrinierten Beschaffenheit beim Lichen wird die absolute Differenz beider Processe behauptet.

Dem Lichen ruber Hebra entspricht nach Unna sein Lichen ruber acuminatus neuroticus, indem er der Meinung ist, nicht die Extensität und Acuität allein begründe die Diagnose, sondern das Befallensein anderer Organe ausser der Haut (Nervensystem).

Kaposi erklärte, dass an der Identität des Hebra'schen Lichen ruber mit dem Lichen ruber acuminatus Kaposi nicht zu zweifeln sei, da die von ihm so benannten Fälle von Hebras eigener Hand als „Lichen ruber" bezeichnet worden wären.

Wenn nun auch eine Einigung in der Lichen ruber-Frage auf dem Congress nicht erzielt wurde, so war doch eine Fülle von Anregung für weitere Forschungen gegeben. Einhelligkeit herrschte wohl lediglich in Bezug auf den Lichen ruber planus. Bemerkenswert erscheint uns das folgende Verhältnis, welches klar durch die Verhandlungen hervorging: Kaposi identificiert den Lichen ruber Hebra (= acuminatus) mit der Pityriasis rubra pilaris Devergie; Besnier identificiert die Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus der Amerikaner; diese aber identificieren ihren Lichen ruber mit dem Lichen ruber Hebra. Die Auffassungen bewegen sich somit in einem in sich geschlossenen Kreise und es ist u. E. diese unbeabsichtigte Einmüthigkeit ein starker Indicienbeweis für die Identität beider Affectionen.

Die in Paris begonnene Discussion über Lichen ruber wird in der nächsten Zeit in den einzelnen medicinischen und speciell dermatologischen Vereinigungen weitergesponnen. So bildet 1890 im Jänner die Demonstration eines Lichen ruber acuminatus seitens Havas im ärztlichen Verein zu Budapest den Anlass zu einer

längeren Discussion. Während der genannte Autor an dem Begriff Lichen ruber acuminatus festhält, erkennt Róna die Existenzberechtigung desselben noch immer nicht an und erklärt speciell den vorgestellten Fall für eine typische Pityriasis rubra Devergie. Schwimmer erklärt die beiden in Frage kommenden Leiden für identisch.

In der Wiener dermatologischen Gesellschaft stellte einige Monate später H. v. Hebra einen vierjährigen Knaben mit Pityriasis rubra pilaris vor und leitete damit eine rege Discussion ein. Bei dieser Gelegenheit bezeichnete H. v. Hebra einen Fall, welchen sein Vater für Lichen ruber gehalten, als Pityriasis rubra pilaris.

Neumann erklärt den vorgestellten Fall für Lichen ruber Hebra und betont, dass das häufig von den Anhängern der Pityriasis rubra pilaris betonte Symptom der Epidermisknötchen auch bei jenem Leiden zuweilen vorkomme. Kaposi vertritt seinen bekannten Identitätsstandpunkt und bemerkt, dass man in der Sache übereinstimme und es lediglich um einen Zwiespalt in der Benennung sich handle.

Auch in der New-Yorker dermatologischen Gesellschaft findet im Anschluss an eine Demonstration von Pityriasis rubra pilaris durch Elliot eine lebhafte Discussion statt. Während Bulkley sich der Elliot'schen Meinung anschliesst, dass das genannte Leiden mit Lichen ruber acuminatus nicht identisch sei, erblicken Fox, Klotz, Piffard und Taylor keinen Unterschied zwischen den beiden Affectionen und wollen die Bezeichnung Lichen ruber Hebra beibehalten wissen.

Endlich wird auf dem X. internationalen medicinischen Congress in Berlin (1890) die Lichen ruber-Frage anlässlich einer ausführlichen Demonstration von Havas Gegenstand der Erörterung. Von den beiden vorgestellten Fällen erklärt Havas den einen für eine classische Pityriasis rubra pilaris, während der zweite ein ebensolch classisches Beispiel einer Mischform von Lichen ruber planus und acuminatus darstelle.

Aus den von Pertik angestellten histologischen Untersuchungen eines Hautstückchens des ersten Falles folgert Havas:

1. einen Reizzustand des Coriums und in der Folge
2. eine lebhaftere Theilung und Wucherung der Cylinderzellen der Malpighi'schen Schicht, ferner
3. Anhäufung der Stachelzellen der Malpighi'schen Schicht und Verbreiterung ihrer interpapillären Kolben;
4. lebhafte Verhornung der Stachelzellen der Malpighi'schen Schicht;
5. denselben Vorgang in der äusseren Haarwurzelscheide;
6. ist der Keratoconus das Product der schichtenweisen Auflagerung der erhöhten Verhornungsproducte im Bereiche des Haarbalg-Infundibulum-Epithels.

In der Discussion schildert Neumann ein ursprünglich als Erythema toxicum gedeutetes Krankheitsbild und neigt sich jetzt auf Grund des eigenartigen Verlaufes dieser Erkrankung der Annahme einer vom Lichen ruber zu unterscheidenden Pityriasis ruber pilaris zu.

Róna und H. v. Hebra fassen den Mischfall von Havas als mehr weniger zufällige Combination eines Lichen planus mit einer folliculären Hyperkeratose auf. Zeisler sowie Jadassohn (in Neissers Auftrage) erklären sich für die Identität des Lichen ruber Hebra mit der Pityriasis rubra pilaris.

Von Originalarbeiten dieses Jahres ist die Abhandlung H. v. Hebras über den Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus hervorzuheben, welche in deutscher und englischer Sprache originaliter erscheint. Dieselbe enthält im ersten Theile eine specielle Kritik der die gleiche Materie behandelnden Taylor-

schen Arbeit (1889) und schliesst mit der Annahme, dass Taylors Lichen ruber eine Pityriasis rubra pilaris darstelle. Als Hauptformen stellt H. v. Hebra auf:

1. Lichen ruber acuminatus (neuroticus, constitutionalis);
2. Lichen ruber miliaris (planus universalis, obtusus);
3. Lichen ruber planus (verrucosus, cornutus etc.).

„Die beiden ersten Formen begreifen in sich den alten Lichen ruber Hebra, der dritte ist Wilsons Lichen planus."

Schliesslich berichtet Hebra noch über klinische Eigenthümlichkeiten beim Lichen ruber.

Die zweite nennenswerte Publication dieses Jahres ist die von Török über die Anatomie des Lichen planus. Er kommt bei seinen Untersuchungen junger Efflorescenzen zu dem Resultat, dass die Lichenpapel ihre Existenz in ihren frühen Stadien nur den entzündlichen Vorgängen in den obersten Schichten der Cutis verdanke, dass die Entstehung der Dellen der kleinsten Papeln infolge von Retention des mittleren Theiles derselben meist durch einen dort mündenden Schweissdrüsengang entstünden, während die centralen Einsenkungen der grösseren Papeln durch das Hinabgedrängtwerden des Papillarkörpers durch das proliferierende Epithel mit nachfolgender Verhornung und Desquamation verursacht würden.

Als dritte Publication dieses Jahres endlich sei kurz die Arbeit Unnas über eine neue Form der Parakeratosen erwähnt, welche er Parakeratosis variegata nennt.

In den folgenden Jahren 1891 und 1892 macht sich noch immer ein nachhaltiger Einfluss der Pariser Discussion geltend. Die Autoren legen theils in Originalarbeiten ausführlich ihre Meinungen dar (Grindon, Neumann, H. v. Hebra, Brocq, Besnier und Doyon, Minuti, Rossi, Dubreuilh u. a.), theils wird gelegentlich zahlreicher Demonstrationen einschlägiger Fälle für und wider die Existenzberechtigung eines Lichen ruber acuminatus und seine Identität mit der Pityriasis rubra pilaris gestritten. Auch das klinische Bild dieser Affectionen sowie des Lichen ruber planus erfährt durch diese Demonstrationen mannigfache Bereicherung, und Kaposi hatte sicherlich Recht, wenn er des öfteren darauf hinwies, „dass wir in den Symptomen und der Verlaufsweise dieser Krankheiten gewiss noch viele Nuancen der Intensität und der Art kennen lernen werden, und dass diese Erfahrungen uns dahin führen werden, die Differenzen auszugleichen", welche zwischen den Anschauungen der einzelnen derzeit noch bestanden.

Unter den Demonstrationen erscheint uns der öfters von Neumann gezeigte Fall deshalb besonders erwähnenswert, weil dieser Autor durch denselben zur Anerkennung einer mit dem Lichen ruber Hebra nicht identischen Pityriasis rubra pilaris bewogen wurde. Zunächst als Erythema toxicum aufgefasst, wird er von Neumann alsdann für Lichen ruber acuminatus angesehen unter Hinweis darauf, dass in Paris die Affection als Pityriasis rubra pilaris bezeichnet werden würde. Mehrere Monate später plaidiert Neumann bei der Demonstration desselben Falles für die Bezeichnung Pityriasis rubra pilaris und betont weiterhin mit Nachdruck die Selbständigkeit dieser Affection; anlässlich einer bei seinem Patienten auftretenden Psoriasis erinnert er an die von Besnier betonte nahe Verwandtschaft dieser letzteren mit der Pityriasis rubra pilaris. In der an die jedesmalige Demonstration sich anschliessenden Discussion beharren H. v. Hebra und Kaposi auf ihrem bekannten Standpunkte.

Von Interesse ist eine Demonstration Kaposis eines 40jährigen Kranken mit Lichen ruber planus, bei dem auf ausgebreiteten erythematösen Flecken pemphigusähnliche Blasen sich entwickelten.

Auch die therapeutische Seite des Lichen ruber erfährt in diesen Jahren einige Bereicherung. (Schweninger und Buzzi, Jamieson, Brocq, Jacquet, Walker, Blaschko, van Dort u. a.)

Die von Colcott Fox als Lichen planus im Kindesalter beschriebenen Krankheitsfälle dürften wohl mindestens als sehr discutabel zu bezeichnen sein.

Eine neue Complication der Lichenfrage schaffen Brocq und Jacquet, indem sie den alten Lichen circumscriptus = Lichen simplex chronicus Vidal aus der Gruppe der Ekzeme herausheben und als besondere Krankheitsform aufstellen.

Eine Gelegenheit zu erneuter gegenseitiger Aussprache bot der III. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Leipzig 1891.

Galewsky demonstriert daselbst einen Fall von Pityriasis rubra pilaris und gibt dazu in übersichtlicher Weise histologische Daten. In seinem Resumé erklärt er die als rein exfoliative Hyperkeratose aufzufassende Pityriasis rubra pilaris für identisch mit dem Lichen ruber der Amerikaner und mit einem grossen Theile der Fälle von „gutartigem Lichen ruber acuminatus Kaposi". Zur Behandlung empfiehlt er in erster Linie den Arsen.

In der sich anschliessenden Discussion bekennt sich Neisser entgegen seinem bisherigen Standpunkte zu den von Galewsky entwickelten Grundsätzen, die auch Neumann und H. v. Hebra im allgemeinen acceptieren, während Kaposi die Identität beider Affectionen aufrecht erhält und nur die Unklarheit gewisser Keratoseformen zugibt.

Der internationale Congress in Wien (1892) bringt Brocqs Bestrebungen, den alten Lichenbegriff wieder einzuführen, und jene pruriginösen Hautkrankheiten, welche nach seiner Meinung einem krankhaften Zustande des Nervensystems ihre erste Entstehung verdanken, darunter zu subsumieren. Er bezeichnet dieselben als Neurodermien (Pruritus sine Prurigo), Neurodermitis, Neurosis cutanea und gibt eine Eintheilung der hieher gehörigen Leiden, durch deren Hineinbeziehung in die Lichenfrage der Klärung derselben die grössten Schwierigkeiten erwuchsen.

Brocq assistiert in diesem Sinne seinem Lehrer Vidal, welcher speciell die Prurigo Hebra ebenso wie den Lichen simplex circumscriptus als eine chronische papulöse Neurodermitis bezeichnet.

Auch in den folgenden Jahren bis zur Mitte des 9. Decenniums sehen wir überall in gleicher Weise der Lichen ruber-Frage das regste Interesse entgegengebracht. Wo dermatologische Gesellschaften existieren, bildet unser Thema fast bei jeder Tagung den Gegenstand von Demonstrationen und Discussionen. Nach wie vor spielt die Frage nach dem Verhältnis der Pityriasis rubra pilaris zum Lichen ruber Hebra (acuminatus) die Hauptrolle, wobei Klinik und Histologie beider Affectionen weitgehende Berücksichtigung erfahren. In Wien sind es namentlich Kaposi, Neumann, v. Hebra, Lang, welche diesen Dingen ihre volle Aufmerksamkeit schenken. Wir erinnern hier nur an die diffusen Erytheme bei den Fällen von Pityriasis rubra pilaris, welche von H. v. Hebra und Neumann vorgestellt wurden, an den von Kaposi demonstrierten Kranken mit einem Lichen ruber-Recidiv nach 20 Jahren, an den Patienten Neumanns, welcher in unzweifelhafter Weise Lichen ruber acuminatus und planus combiniert zeigte.

Ganz besonders fruchtbringend für Klinik und Diagnostik des Lichen ruber sind die Sitzungen der französischen Dermatologen in diesen Jahren. Interessant sind die Demonstrationen von Hallopeau und Méneau, Fälle betreffend, in denen bald Lichen planus-Efflorescenzen das reine Bild der Pityriasis rubra pilaris trübten, bald umgekehrt; ferner die Schleimhauterkrankungen bei Lichen planus,

demonstriert von Feulard, Audry, Frèche und Gautier; endlich auch die Fälle von Pityriasis rubra pilaris, welche Feulard, du Castel und Wickham zeigen.

Auch die Engländer und Amerikaner schenken der Lichen ruber-Frage fortgesetzt ihre Aufmerksamkeit. Unter den Demonstrationen sei die eines mit Lichen planus behafteten Negers durch Fox erwähnt, ferner die einer Pityriasis rubra pilaris mit den Erscheinungen von Lichen planus durch Bronson, schliesslich die Fälle von Lichen planus bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, worüber Lustgarten, Keyes und Fox zu berichten wissen. M. Morris zeigt Mutter und Sohn mit Lichen planus behaftet; zudem ist bei beiden eine Keratosis pilaris entwickelt, welche jedoch viel Aehnlichkeit mit der acuminierten Form des Lichen ruber verräth.

In Deutschland beschäftigt das Verhältnis des Lichen ruber zur Syphilis und die Aehnlichkeit gewisser Exanthemformen beider Leiden des öfteren in diesen Jahren die Berliner dermatologische Gesellschaft, in welcher Lassar, Lewin, Isaak u. a. einschlägige Fälle demonstrieren. Epstein, Neuberger, Kopp, Philippson u. a. m. stellen anderenorts typische, theils durch Form, Localisation oder Ausbreitung besonders bemerkenswerte Fälle von Lichen ruber vor.

In den Verhandlungen der Moskauer dermatologischen Gesellschaft bringen Pospelow, Kaspari und Rosenquist klinische Beiträge von mehr minder hoher Bedeutung.

Auf drei Congressen bietet sich wiederum den Dermatologen zum mündlichen Austausch ihrer Meinungen Gelegenheit. Auf der 65. deutschen Naturforscherversammlung in Nürnberg (1893) fand allerdings nur Galewsky kurze Gelegenheit, auf Grund seiner histologischen Untersuchungsresultate für die Trennung der Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber Hebra einzutreten.

Auf dem XI. internationalen medicinischen Congress zu Rom (1893) bildete „der gegenwärtige Stand der Lichenfrage" eines der Hauptthemata. Neisser stellte als Referent 14 Thesen auf, von denen uns hier besonders die ersten drei interessieren:

I. „Der Name Lichen ist einzig und allein für die als Lichen ruber benannte Krankheit beizubehalten.

II. „Der Lichen ruber tritt in zwei Hauptformen auf, welche als Lichen (ruber) planus (Wilson) und Lichen (ruber) acuminatus zu bezeichnen sind."

Alle übrigen unter anderen Namen beschriebenen Eruptionsformen sind Modificationen einer dieser Haupttypen.

III. „Die Pityriasis rubra pilaris (Devergie-Besnier) ist ein morbus sui generis und eine Form der Keratonosen, d. h. der mit essentiellen Verhornungsanomalien einhergehenden Krankheiten."

Den Lichen ruber planus und acuminatus betrachtet Neisser als zusammengehörig, wobei freilich sein Lichen acuminatus nicht dem Kaposi'schen entsprechen soll, sondern „eher der echte Hebra'sche Lichen ruber" ist.

Malcolm Morris als Correferent kommt am Schlusse seiner geistvollen Deductionen in der Hauptsache zu folgenden Resultaten:

1. „Lichen is not a disease, but a type of lesion.

2. „The term should be reserved for the clinical entity described by Erasmus Wilson under the name of lichen planus, which is the same as Hebra's lichen ruber.

3. „The affection described by Kaposi under the name of lichen ruber acuminatus, is identical with that described by Devergie and Besnier as pityriasis rubra pilaris."

Majocchi, als zweiter Correferent, erklärt den Lichen ruber (planus und acuminatus) für eine Dermatitis papulosa, eine selbständige typische Krankheit. Die Pityriasis rubra pilaris ist nach ihm (wie die Prurigo Hebra) vom Lichen ruber durchaus zu trennen. Andere Formen von Lichen sind atypisch und als lichenoide zu bezeichnen.

Auf dem IV. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Breslau (1894) erfuhr das Verhältnis des Lichen ruber acuminatus zur Pityriasis rubra pilaris wiederum eingehende Würdigung von Seiten Neissers, dessen Ausführungen der Fall Galewskys von Pityriasis rubra pilaris und zwei als Lichen ruber acuminatus gedeutete Fälle zur Grundlage dienten.

Galewsky demonstriert daselbst sodann seinen bereits von Leipzig her bekannten Kranken mit Pityriasis rubra pilaris und erläutert an Mikrophotographien die histologischen Differenzen gegenüber dem Lichen ruber Hebra.

Neuberger zeigt einen Lichen ruber verrucosus, einen Lichen ruber planus „striatus", einen Lichen ruber pemphigoides und endlich einen Lichen ruber moniliformis.

Gelegentlich der Discussion berichtet Róna über Erythem und Oedem beim Lichen ruber planus und weist auch noch auf andere diagnostische Schwierigkeiten namentlich bei acuter verlaufenden Lichen planus-Fällen hin.

Chotzens atypischer Lichen ruber planus-Fall wird von ihm selbst als eventuelle Combination eines Lichen ruber mit Acne necrotica hingestellt.

Auf der 66. deutschen Naturforscherversammlung in Wien (1894) ist neben der Demonstration eines Kranken mit Pityriasis rubra pilaris durch Neumann, welcher nunmehr endgiltig die Selbständigkeit dieser Dermatose annimmt, wie er es auch in einer Arbeit der „Allgem. Wiener med. Ztg." 1894 ausführt, der Kaposi'sche Vortrag: „Noch einmal Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus" von höchster Bedeutung. Derselbe erscheint 1895 in extenso im „Arch. f. Dermatologie". Kaposi gibt hier noch einmal eine genaue Schilderung der geschichtlichen Entwicklung der Lichen ruber-Frage, führt die Gründe an, welche ihn seinerzeit bewogen, den Lichen planus Wilsons als eine Form des Lichen ruber anzusehen, und welche auch im Grunde genommen von F. v. Hebra gebilligt wurden. Trotz des anfänglichen, namentlich von amerikanischer Seite geäusserten Protestes gegen diese Verschmelzung kann Kaposi dermalen auf eine stattliche Zahl von Autoren hinweisen, welche in seinem Sinne eine Combination der beiden Lichenformen anerkennen. Unter Hinweis auf bemerkenswerte Lichen ruber planus-Fälle, welche durch warzige höckerige Auswüchse und durch Auflagerung fettig-bröckeliger Massen ausgezeichnet waren, schildert er einen mit analogen Erscheinungen einhergehenden, ausserdem korallenschnurartig angeordneten Fall von Lichen ruber acuminatus. Ein neues Bindeglied zwischen Lichen acuminatus und Lichen planus!

In überzeugender Weise tritt sodann Kaposi für die Identität der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus — und zwar lediglich mit dieser Form des Lichen ruber — ein, indem er die vielfach beschriebenen Differenzen als nicht zu Recht bestehend nachweist und folgende Mahnung gibt: „Die Fluctuationen der Intensität eines Krankheitsprocesses im Sinne des Excesses oder des Gegentheiles und die damit congruenten Schwankungen im klinischen Ausdrucke sollen uns nicht leichthin verleiten, ebenso viele essentielle Verschiedenheiten von

Krankheitsprocessen oder auch nur Varianten zu sehen oder zu construieren, weil dadurch unser eigenes Wissen und unsere Disciplin entsprechend ins Wanken und Fluctuieren gerathen kann."

In der Discussion theilt Schwimmer den Standpunkt Kaposis, während Neumann, Lang, Jadassohn (für Neisser) den Lichen ruber acuminatus von der Pityriasis rubra pilaris unterschieden wissen wollen. Jessner betont die Differenzen der histologischen Befunde.

Auf dem V. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Graz (1895) kommen nur die „Lichenformen der alten französischen Autoren" zur Sprache.

Von Originalarbeiten in diesen Jahren sind zunächst einige Lehrbücher zu erwähnen. Joseph (1892) erkennt den Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus als Formen eines einheitlichen Krankheitstypus an; auf Grund eigener mit Bender zusammen ausgeführter histologischer Untersuchungen beginnt nach Joseph der krankhafte Process auch beim Lichen ruber acuminatus im Corium zum Unterschied von der Pityriasis rubra pilaris, welche sich anatomisch als Keratose erweist.

Wolff (1893) beschreibt in seinem Lehrbuche unter den Anomalien der Epidermisbildung den Lichen ruber, dessen beide Formen für ihn identisch sind und häufig sich combiniert finden. Bezüglich der Prognose bemerkt er, dass auch die rapide Generalisation des Lichen planus marastische Zustände herbeizuführen imstande ist. Die Devergie'sche Krankheit betrachtet Wolff nach längerem Schwanken als selbständiges Leiden.

1894 erscheint die Histopathologie von Unna, welche eine zusammenhängende Darstellung der Ansichten dieses Forschers und seiner Schule über Lichen ruber und Pityriasis rubra pilaris enthält. Unna betrachtet die letztere als ein durchaus selbständiges Leiden, in welchem der Lichen ruber acuminatus aufgehe, während er als den einzigen berechtigten Repräsentanten der Lichengruppe den Lichen planus Wilsons anerkennt. So beschränkt und gereinigt, stellt nach Unna der Lichen „eine polymorphe Gruppe von Exanthemen dar, denen sowohl klinisch wie histologisch ein einheitlicher Complex von Symptomen zugrunde liegt". Er beschreibt dann seine bekannten Formen der miliaren, obtusen und planen Papeln, ferner als deren Modificationen corneale oder keratoide Papeln, schliesslich die atrophische und ringförmige Papel. Neben diesen die chronischen Lichenfälle bildenden Efflorescenzenformen gibt es noch eine acut einsetzende Lichenform, den „Lichen neuroticus", gekennzeichnet einerseits durch nervöse Begleitsymptome und Schädigung des Allgemeinbefindens, andererseits durch eine diffuse Erythrodermie und folliculäre Papeln. Bezüglich der klinischen Erscheinungen der Pityriasis rubra pilaris lehnt sich Unna eng an die französischen Beschreibungen an. Er unterscheidet als „einfache Elementarformen" dieses Leidens: 1. folliculäre Papeln, welche „stets als Theilerscheinung einer allgemeinen primären und sehr bedeutenden Hyperkeratose" auftreten, 2. porale Papeln, welche sich um einen Schweissporus bilden, und 3. sinuöse Papeln, deren Charakteristicum eine mächtige Einbuchtung der Hornschicht in ihrem Centrum bildet. Als „Synantheme" bezeichnet Unna *a)* die Erythrodermie, *b)* die psoriatiforme Scheibe, *c)* die stalaktitenförmige Scheibe.

Die charakteristischen Epithelveränderungen beim Lichen bestehen nach Unna in anfänglicher Hyperkeratose, welche später der Epithelatrophie Platz macht, in andauernder Hyperkeratose, intercellulärem Oedem und colloider Entartung der Stachelschicht. Dazu gesellt sich eine dichte Zellanhäufung im Papillar-

körper, typisch durch die scharfe Grenze gegen die gesunde Cutis und durch die kleineren und dicht gelagerten „sesshaften Bindegewebszellen", welche, in die Papillen aufsteigend, keulen- und birnförmige Anschwellung derselben mit starker Verschmälerung der Epithelleisten bedingen. Oedem des Papillarkörpers.

Von sonstigen Originalarbeiten sind bis zur Mitte der Neunzigerjahre die Mittheilungen Vidals, Jacquets, Wickhams, Welanders zur Stütze der Theorie der Neurodermitiden zu erwähnen; von deutschen Autoren liefert Touton einen wertvollen Beitrag zur Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq), dessen Hauptergebnis der Autor folgendermassen resumiert: „Die Neurodermitis circumscripta chronica (Brocq) = Lichen simpl. chr. circumscr. (Cazenave-Vidal) ist weder ein Eczema chronicum, noch ein Lichen, sondern ein Pruritus localis mit consecutiver Verdickung der Haut (Lichenification) und eher noch der Prurigo (Hebra) verwandt."

Neben einer casuistischen Mittheilung Moureks über die Pityriasis rubra pilaris ist die bedeutendste Arbeit über diesen Gegenstand die Studie E. v. Dürings (1893), in welcher die gesammte Lichenfrage einer eingehenden Kritik unterworfen wird. Er definiert den Lichen, zu welchem nur die bisher unter Lichen ruber begriffenen Affectionen zu rechnen seien, wie folgt: „Lichen ist eine Dermatose, die im Zustande ihrer Entwickelung durch isolierte oder agglomerierte Papeln charakterisiert ist, die ihren Sitz in der Cutis haben und erst secundär die Epidermis betreffen. Sie geben Anlass zu mehr oder weniger starkem Jucken, und bei längerer Dauer stellt sich Pigmentierung und Verdickung der Haut mit mehr oder weniger hochgradiger Ausbildung der natürlichen Hautfalten ein." Nach einer Constitutionstabelle tritt v. Düring in die Erörterung der einzelnen Formen ein; es folgen sechs Krankengeschichten von „Lichen universalis", drei von Lichen neuroticus und vier von Pityriasis rubra pilaris. Schliesslich gibt er kurze anatomische Daten des Lichen neuroticus und der Pityriasis rubra pilaris. v. Dürings Schlussfolgerungen gipfeln in der Auffassung der Pityriasis rubra pilaris als Krankheit sui generis, mit welcher der Kaposi'sche Lichen ruber acuminatus identisch sei. F. v. Hebra habe Fälle von Lichen neuroticus, universellem Lichen und Pityriasis rubra pilaris als Lichen ruber gedeutet. Kaposi habe durch seine Trennung in planus und acuminatus die Confundierung der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen perfect gemacht und dadurch das ursprüngliche Bild des Hebra'schen Lichen ruber verwischt. Unnas acute Lichenform, vielfach dem Hebra'schen Typus entsprechend, der „Lichen neuroticus", stellt eine besondere Lichenform dar.

Casuistische Mittheilungen von Pityriasis rubra pilaris stammen in diesen Jahren von S. West, S. Liddel, S. C. Withe, Schloemann, Bennati u. a. Wickham berichtet über ein pathognomisches Zeichen des Lichen planus in Gestalt grauer Strichelung und Punktierung, Sternen- und Ringbildung u. dgl. auf der rosarothen Grundfärbung der Efflorescenzen, ein Symptom, auf das bereits Weyl, Hardy und Brocq hingewiesen. Ueber Lichen planus der Schleimhäute referiert an der Hand von drei eigenen Beobachtungen C. Marx in seiner Dissertation; bemerkenswert ist das Befallensein der Analschleimhaut im Fall III. Lewin hat eingehende Untersuchungen bei Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber Hebra angestellt und tritt für die Identität beider Processe ein, welche er unter dem Namen „Keratosis universalis multiformis" zusammenfassen möchte. Für den Process der Keratose spricht nach Lewin u. a. die Vermehrung des Keratohyalins und die Verminderung des Eleidins. Endlich constatierte Lewin Ver-

minderung des Harnstoffes, Vermehrung der Harnsäure im Urin und Vorhandensein von Hippursäure in den Hautborken.

Im Jahre 1896 berichtet Lukasiewicz ausführlich über einen sehr instructiven Fall von combiniertem Lichen planus und acuminatus, bei welchem der Uebergang der flachen gedellten Knötchen in die konischen Knötchen oftmals beobachtet werden konnte. Andererseits schildert Lukasiewicz die Uebereinstimmung der Symptomatologie seines Falles mit der der Pityriasis rubra pilaris und tritt für die Identität beider Processe ein. Ein ausführlicher mikroskopischer Befund bildet den Gegenstand des zweiten Theiles der Arbeit von Lukasiewicz: hinsichtlich der Planusefflorescenzen decken sich seine Angaben im wesentlichen mit den bislang bekannten mikroskopischen Untersuchungsresultaten; und die an frischeren und älteren Acuminatusefflorescenzen angestellten Untersuchungen lassen diesen Autor zu der Ansicht gelangen, dass die Unterschiede zwischen dem histologischen Bilde der Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus nur graduell sind, zudem bei jüngeren Efflorescenzen die Cutis weit geringer afficiert ist als bei länger bestehenden Productionen.

Morton theilt in demselben Jahre einen unter Fiebererscheinungen beginnenden Fall von Pityriasis rubra pilaris mit und tritt auf Grund der klinischen Beobachtung wie der histologischen Untersuchungen für die Selbständigkeit dieser Dermatose ein. Des weiteren berichten über klinische Eigenthümlichkeiten bei Lichen ruber Limont, Iversenc; zur Therapie empfiehlt Morris das Hydr. bijodatum.

Finger gibt in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag (1896) einen kurzen Ueberblick über den derzeitigen Stand der Lichenfrage.

Im übrigen finden wir wiederum an der Hand zahlreicher Demonstrationen in den dermatologischen Gesellschaften besonders die Lichen ruber-Fragen erörtert.

Französischerseits ist es vor allem Hallopeau, in England und Amerika Robinson, Galloway, Morris, Pringle, Abraham u. a., welche wertvolle Beiträge namentlich zur Klinik des Lichen ruber liefern. In Deutschland und Oesterreich-Ungarn fördern zahlreiche Dermatologen, von denen hier nur Kaposi, Neumann, Ullmann, Lewin, Joseph, Saalfeld, Ledermann, Basch, Richter, Török, Justus, Havas, Róna und Schwimmer genannt sein sollen, die weitere Ausgestaltung der Pathologie, Klinik und Therapie des Lichen ruber.

In diesem Jahre (1896) tagt zu London der III. internationale Dermatologencongress. Derselbe gestaltete sich namentlich durch die ungemein reiche Zahl von Demonstrationen interessanter Lichen ruber-Fälle instructiv. Von ausführlicheren Mittheilungen bedürfen die Mittheilung Stirlings über Lichen planus erythematosus der Erwähnung und der Joseph'sche Vortrag über die Anatomie des Lichen ruber planus, acuminatus und verrucosus.

Das hauptsächlichste Untersuchungsresultat Josephs bildet die Constatierung einer Lückenbildung zunächst beim Lichen planus, welche durch Abhebung des Epithels vom Corium entsteht. Ferner stellt dieser Forscher als hervorstechendes Merkmal die perivasculäre Infiltration in der Cutis fest. An den Schweissdrüsen cystenartige Erweiterungen.

Dieselben Veränderungen zeigten sich in mehr minder hohem Grade auch beim Lichen acuminatus, bei welchem eine Hypertrophie der Hornschicht in Form warzenartiger Aufsätze ein besonderes Charakteristicum bildet. Im vorgeschritteneren Stadium fand Joseph statt diffuser mehr localisierte Infiltration, und zwar zunächst zwischen innerer und äusserer Haarwurzelscheide, wodurch eine Ablösung

derselben erfolgte. Die Histologie von Lichen ruber verrucosus ist anfangs durch Hyperkeratinisation, Verlängerung der Papillen und derbe Infiltration im Corium gekennzeichnet, in späteren Stadien machen sich Involutionserscheinungen durch Atrophie des Str. corneum und durch Organisierung des bislang diffusen Infiltrates geltend. Joseph spricht sich zum Schlusse seines Vortrages, der später als Originalarbeit im „Archiv für Dermatologie und Syphilis" erscheint, für das Bestehen auch eines anatomisch engen Zusammenhanges zwischen den diversen Formen des Lichen ruber aus.

Casuistische Mittheilungen im Jahre 1897 stammen von Fordyce, Jordan, Dreysel und Brocq; Hallopeau gibt einen Gesammtüberblick über den derzeitigen Stand der Lichen ruber-Frage.

Einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis des Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris) liefern Mohr und Török. Der letztere hat, durch die Kaposischen Auseinandersetzungen vom Jahre 1895 angeregt und auf Grund gereifter klinischer Erfahrung, seine Anschauungen seit seiner Publication aus dem Jahre 1889 vollkommen geändert: er hält jetzt den Lichen ruber acuminatus und die Pityriasis rubra pilaris zweifellos für identische Erkrankungen und erklärt jede Discussion über die Identität des Kaposi'schen Lichen ruber acuminatus mit dem Hebra'schen Lichen ruber für müssig. Dagegen kann er eine Verwandtschaft zwischen dem letzteren und dem Lichen planus nicht anerkennen und setzt ausführlich unter specieller Kritik der Publication von Lukasiewicz die Gründe seiner gegentheiligen Anschauung auseinander. Schliesslich schildert er unter Beifügung einer gelungenen Abbildung den histologischen Befund beim Lichen ruber acuminatus.

In der Festschrift Schwimmers (1897) bespricht Róna das gleichzeitige Vorhandensein von Keratosis pilaris rubra und Pityriasis rubra pilaris an einem Individuum und neigt sich der Ansicht eines zufälligen Zusammentreffens dieser beiden Affectionen zu, ohne jedoch einen Zusammenhang ganz von der Hand zu weisen.

In den dermatologischen Gesellschaften bilden noch immer zahlreiche Demonstrationen den Ausgangspunkt lebhafter Erörterungen.

1898 publiciert H. Meyer einen Fall von Lichen ruber in der inneren Voigt'schen Grenzlinie der unteren Extremität; dem schliesst sich eine Mittheilung Vollmers über einen Fall von Lichen ruber planus mit linearer Hautatrophie an. In der Festschrift für Pick stellt Breda an der Hand von vier Fällen Betrachtungen über Lichen ruber an. Lindström berichtet über acht Beobachtungen von Lichen Wilsoni, welche im Sinne der Theorie des nervösen Ursprunges dieser Affection sich verwerten lassen. Von Schütz werden über die differentiell-diagnostischen Merkmale und die Verbreitung des Schleimhautlichen nähere Angaben gemacht. Fordyce berichtet über einen Fall von universellem Lichen planus circinärer Form, welcher mit schweren Allgemeinerscheinungen und mit Emaciation einherging. Obwohl sich das Exanthem unter Arsenbehandlung nahezu gänzlich zurückgebildet hatte, erfolgte plötzlicher Exitus. Im Handbuche der Therapie innerer Krankheiten widmet Eichhoff (1898) der Behandlung des Lichen ein kurzes Capitel.

Auch dieses Jahr ist wiederum reich an anregenden Demonstrationen einschlägiger Fälle, durch welche das klinische Bild des Lichen ruber wertvolle Bereicherung erfährt. Auch therapeutische Vorschläge und Versuche kommen dabei zur Sprache, ebenso wie mannigfache Aeusserungen über die vermeintliche Pathogenese des Leidens laut werden. Namentlich die englischen, amerikanischen und

französischen Dermatologen wetteifern in der Vorführung typischer und atypischer Krankheitsfälle, um an der Hand derselben die noch immer strittigen Punkte der „Lichen ruber-Frage“ zu beleuchten.

Auf dem Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Strassburg (1898) wird über den Lichen ruber, von einer Demonstration Wolffs abgesehen, nicht verhandelt.

Unter den Originalarbeiten des Jahres 1899 finden sich mehrere casuistische Mittheilungen, so von Orbaek über einen Fall von Lichen atrophicus und Vitiligo, von Ravogli über Pityriasis rubra pilaris, von Galloway, dessen zehnjähriger Patient ein Exanthem zeigte, welches sich aus glatten, blassen, elfenbeinartigen, erhabenen Ringen zusammensetzte, welche eine atrophische Area einschlossen. v. Heidingsfeld legte seinen Untersuchungen je einen Fall von Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber verrucosus zugrunde. C. Rasch theilt einen Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde mit. Schamberg berichtet über therapeutische Erfolge mit Hydr. bijodatum bei Lichen planus. Einen Ueberblick über den gesammten therapeutischen Apparat, welcher bei Lichen planus Anwendung finden kann, gibt Besnier.

Unter den Demonstrationen dieses Jahres sind relativ zahlreich und besonders hervorzuheben jene Fälle, in denen gleichzeitig plane und acuminierte Papeln vorhanden waren (Kaposi, Neumann, Nielsen, Dieulafois und Dehu); mehrfach wird auf die lineare, streifenförmige, unilaterale Localisation der Lichen ruber-Efflorescenzen hingewiesen (C. Rasch, Morrow, Perry, Hallopeau und Gardner, Heller).

Aus dem Jahre 1900 interessieren zunächst zwei Lehrbücher namhafter Dermatologen. Jarisch, welcher den Standpunkt der Wiener Schule vertritt, gibt eine ausführliche und klare Darstellung des Lichen ruber planus und acuminatus und schildert nach den Literaturangaben das Krankheitsbild der Pityriasis rubra pilaris, für deren Identität mit dem Lichen ruber acuminatus er eintritt.

Das andere Werk hat Hallopeau und Leredde zu Verfassern. Hier findet sich eine nicht minder ausführliche und glänzende Abhandlung zunächst des „Lichen de Wilson“ mit allen seinen Varietäten und Eigenthümlichkeiten. Die Autoren trennen denselben streng von der Pityriasis rubra pilaris, welche „die Wiener Schule Lichen ruber acuminatus nennt“. Sie haben als selbständige Lichenarten ferner den „Lichen circonscrit = Lichen simpl. chronique“ und die „Lichénifications primitives diffuses“ acceptiert. Von der Pityriasis rubra pilaris geben Hallopeau und Leredde folgende Definition: „Le pityriasis rubra pilaire est caracterisé par une hyperkératose limitée aux orifices pilo-sébacés et par une desquamation furfuracée du cuir chevelu et de toutes les parties atteintes, sauf les régions palmaires et plantaires où elle prend le caractère lamelleux et souvent aussi par une coloration érythémateuse avec exagération des plis de la peau.“

In Amerika erscheint um diese Zeit eine „praktische Abhandlung der Hautkrankheiten“ von Hyde und Montgomery, welche die Pityriasis rubra pilaris, den Lichen ruber acuminatus, den Lichen planus gesondert abhandeln.

Eine Reihe recht gelungener, instructiver Abbildungen mit kurzen Erläuterungen enthält der um diese Zeit erscheinende „photographic Atlas“ von G. H. Fox.

Ebenso wird in diesem Jahre der Handatlas der Hautkrankheiten von Kaposi vollendet, welcher in einer grossen Anzahl von Abbildungen den Lichen ruber planus und acuminatus zur Anschauung bringt.

Von sonstigen Originalarbeiten des Jahres 1900 sei zunächst die Mittheilung von Schütz über Lichen chronic. circumscript. hypertroph. erwähnt, ein Krankheits-

bild, welches nach dem genannten Autor nicht dem Lichen ruber eigenthümlich ist, sondern durch chronische Hautreizung irgend welcher Art hervorgerufen werden kann.

Ferner wird von Stobwasser eine ausführliche Schilderung der Localisation des Lichen ruber planus auf den Schleimhäuten entworfen; an zweien seiner mitgetheilten Fälle interessiert besonders das Befallensein der Analschleimhaut. Heuss berichtet als Unicum eine Erkrankung der Urethralschleimhaut an Lichen planus.

Hervorgehoben zu werden verdient ferner der Vortrag von Crocker über die Varianten, Beziehungen und Imitationen des Lichen planus, wobei dieser Autor einen Ueberblick über den derzeitigen Stand der Kenntnis dieser Dermatose gibt; eine wertvolle Ergänzung des Vortrages bildet die daran sich anschliessende Debatte, welche alle Verhältnisse der Lichen ruber-Frage berührte.

Ehrmann berichtet über das Verhalten der Pigmentierung bei Lichen planus mit Vitiligo combiniert und weist auf die Verschiedenheiten bei blonden und dunkelhaarigen Individuen hin.

In der von Lesser herausgegebenen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten behandelt Wolff die Pityriasis rubra pilaris, während Ledermann den Lichen ruber, dessen beide Unterarten, planus und acuminatus, bisweilen combiniert vorkommen sollen, beschreibt.

In den Beiträgen zur Dermatologie und Syphilis, welche die Festschrift (1900) für Moriz Kaposi bilden, liefert Jadassohn wertvolle „Beiträge zur Kenntnis des Lichen neben einigen Bemerkungen zur Arsentherapie". Er berührt zunächst einige klinische Specialfragen, Lymphdrüsenschwellung, spontane Heilbarkeit und Recidive betreffend; ein zweites Capitel widmet er der Dermatitis psoriasiformis nodularis als selbständiger Dermatose; Lichen planus „mit Schuppenborken", Lichen ruber verrucosus und follicularis „en corymbe", Lichen planus palmaris et plantaris und familiärer Lichen planus geben zu klinischen Erörterungen Anlass. Die Anwendung des Arsens und seine Wirkungen bilden den Schluss der interessanten Arbeit von Jadassohn. Juliusberg berichtet ebendaselbst über eigenthümliche Lichen ruber-ähnliche Hautveränderungen bei Prurigo Hebra. In der Festschrift für Neumann (1900) stellt Ehrmann Studien zur vergleichenden Anatomie der Lichenoiden und Lichenformen an und kommt bezüglich des Lichen planus zu folgendem Resultat: „Der Lichen planus ist charakterisiert durch Bildung von compacten Hornschildchen, Verdickung der Keratohyalinschichte, spärliche Einwanderung von Leukocyten in die Epidermis; daraus folgend plattenförmige Elevation der Elementarknötchen, die milchige, blassroth Färbung, das mattglitzernde Aussehen und die weissen Punktierungen und Zeichnungen in der Efflorescenz."

Demonstrationen zahlreicher einschlägiger Fälle finden in diesem Jahre namentlich in den Sitzungen der englischen, amerikanischen und französischen dermatologischen Gesellschaften statt und zeitigen immer neue Kenntnisse klinischer Eigenthümlichkeiten, so dass die von französischer Seite stammende Aeusserung von der Proteusnatur des Lichen ruber der Berechtigung nicht entbehrt.

Im Jahre 1901 werden von Radaeli Stoffwechseluntersuchungen bei Lichen ruber planus angestellt. Ueber Hg-Behandlung bei Lichen planus berichtet Lusk einen interessanten Fall von annulärem Lichen planus schildert Engmann. Einige neue Beobachtungen von Lichen ruber pemphigoides geben Bettmann zu einer kritischen Beleuchtung der bisher unter diesem Titel mitgetheilten Fälle Gelegenheit. Zu einer Studie über die Parakeratosis variegata werden Fox und Ma-

leod durch einen selbstbeobachteten einschlägigen Fall veranlasst. Interessante Aufschlüsse über specifische Nagelveränderungen beim Lichen ruber werden von Dubreuilh gegeben. An eine ausführliche Beschreibung eines Falles von Lichen ruber moniliformis knüpft Bukowsky, namentlich auf Grund des histologischen Befundes Bemerkungen über die Relation der verschiedenen Lichenarten zu einander.

Zarubin berichtet über atrophische und serpiginöse Formen des Lichen ruber planus an der Hand von zwei in der Neisser'schen Klinik beobachteten Fällen.

Unter den zahlreichen Demonstrationen, welche auch in diesem Jahre überall in den dermatologischen Gesellschaften erfolgen, verdienen wiederum die der Société francaise de Dermatol. et de Syph. besondere Beachtung.

Auf dem deutschen Dermatologencongresse in Breslau (1901) berichtet Neisser über einen Fall von Pityriasis rubra pilaris und nimmt dabei Gelegenheit, für stricte Trennung derselben vom Lichen ruber einzutreten. Schäffer demonstriert atypische Fälle von Lichen ruber planus, unter denen namentlich die atrophisierenden Formen Beachtung verdienen. In der Beilage der Congressverhandlungen von Blaschko findet sich eine grössere Anzahl von Lichen ruber-Fällen mitgetheilt, welche zu der Nervenvertheilung in der Haut in engere oder weitere Beziehung gebracht werden.

Das Jahr 1902 bringt an Originalarbeiten Mittheilungen von Dubreuilh und Le Strat über Lichen plan palmaire et plantaire, nachdem ein Jahr zuvor der letztgenannte Autor das gleiche Thema in seiner These behandelt hatte. Ueber Bläschen- und Blasenbildung bei Lichen planus berichten Whitfield und Allen. Eine genaue Uebersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Lichen planus mucosae gibt Tschlenow. Assmann tritt in seiner Inauguraldissertation über einen Fall von Pityriasis rubra pilaris für die Trennung dieses Leidens vom Lichen acuminatus ein. Zahlreiche Demonstrationen auch in diesem Jahre in den verschiedenen wissenschaftlichen Vereinigungen.

Im Jahre 1903 wird über Pityriasis rubra pilaris von Hall berichtet. Heller theilt einen Fall von Lichen ruber acuminatus, bei einem dreijährigen Knaben beobachtet, mit. Audry und Dalous machen das Zusammentreffen von Lichen planus und Bleivergiftung zum Gegenstande einer Abhandlung. An der Hand eines typischen Falles von Lichen planus mucosae bei einer 60jährigen nervösen Frau erörtert Hyde die Beziehungen zwischen Hauteruption und Leukoplasie der Mundschleimhaut. Reiss schildert unter specieller Berücksichtigung des histologischen Befundes einen Fall von Lichen ruber atrophicus und gibt über die einschlägige Literatur eine Uebersicht.

Zahlreiche Demonstrationen fördern auch in diesem Jahre die Kenntnis vom Lichen ruber.

Mehrere Lehr- und Handbücher von namhaften Autoren erscheinen in den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts und wir finden in ihnen die Anschauungen ihrer Verfasser über den Lichen ruber niedergelegt.

So trennt Lang (1902) streng den Lichen planus von dem Lichen ruber acuminatus, welch letzteren er in der Pityriasis rubra pilaris aufgehen lassen will.

Macleod (1902) erörtert in seinem Handbuche die verschiedenen Krankheitstypen nach pathologisch-anatomischen Principien und rubriciert die Pityriasis rubra pilaris und den Lichen planus unter die Hyperkeratosen.

Stelwagon (1902) trennt den Lichen planus vollständig von der Pityriasis rubra pilaris, welche er mit dem Lichen ruber acuminatus identificiert.

Rille (1902) gibt in knapper und klarer Form in seinem Lehrbuche folgende Erklärung: „Man unterscheidet von dieser Erkrankung (Lichen ruber) zwei

im Aussehen zwar wesentlich differierende Formen, den Lichen ruber acuminatus und den Lichen ruber planus, welche ein und demselben Krankheitsprocesse angehören und, wenngleich selten, miteinander combiniert sein können. Lichen ruber acuminatus ist, wie immer wahrscheinlicher wird, identisch mit der von Devergie und Besnier als Pityriasis rubra pilaris beschriebenen Hautaffection."

In dem kürzlich vollendeten französischen Handbuche der Hautkrankheiten, von Besnier, Brocq und Jacquet herausgegeben, behandelt Brocq in eingehendster und übersichtlicher Weise die „Lichens". Zunächst widmet er den „Lichens dans les anciens auteurs" seine Aufmerksamkeit, kommt dann auf die Arbeiten Vidals, Jacquets und seine eigenen zu sprechen, welche den von ihm als „lichénification", von Besnier als „lichénisation" benannten Krankheitsprocess behandeln; dann erörtert er kurz die modernen Anschauungen über die Lichenification und die Neurodermien, um sich dann mit der Lichen ruber-Frage zu beschäftigen. Er erachtet die Pityriasis rubra pilaris identisch mit dem Lichen ruber acuminatus der Amerikaner und Kaposis; die Classificierung des Lichen neuroticus Unna lässt er offen. Es folgt dann eine glänzende Abhandlung des Lichen ruber planus unter Berücksichtigung aller Varietäten, welche im Laufe der Jahre beschrieben sind. Sehr instructive Abbildungen erhöhen den Wert der Brocq'schen Arbeit.

Das Capitel „Pityriasis" ist in dem französischen Handbuche von G. Thibierge bearbeitet worden. Die Pityriasis rubra pilaris identificiert auch dieser Autor mit dem Lichen ruber acuminatus, ausgenommen die Hebra'schen und ihnen analoge Fälle, welche mit starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergehen. Thibierge entwirft unter Beigabe wohlgelungener Illustrationen ein anschauliches Bild dieser Dermatose.

H. Caspary erörtert in seiner Dissertation (1903) eingehend das Verhältnis der Pityriasis rubra pilaris zum Lichen ruber acuminatus und gibt dabei eine Zusammenstellung der wichtigsten geschichtlichen Daten. An der Hand von fünf Beobachtungen des erstgenannten Leidens und auf Grund des Literaturstudiums neigt der Verfasser dazu, die beiden Affectionen als mit einander nicht identisch zu betrachten.

Kreibich (1904) endlich identificiert Lichen ruber acuminatus und Pityryasis rubra pilaris, erklärt aber Lichen ruber planus und Lichen ruber acuminatus für zwei klinisch verschiedene, wohl auseinander zu haltende Erkrankungen trotz der öfters beobachteten Combination beider Processe. Den Lichen simpl. chronicus (Vidal) erkennt er als selbständige Dermatose an.

Begriffsbestimmung.

Wenn man die an Irrungen reiche Geschichte des Lichen ruber durchmustert, so kann man sich in der That der Ansicht nicht verschliessen, dass es sich dabei um eine in ihren Erscheinungen äusserst polymorphe „proteusartige" Dermatose handeln muss. Aus der dadurch erklärlichen, nicht eben stets erfolgten Würdigung sämmtlicher derselben zukommenden Symptome erklärt sich die immer wieder hervortretende Neigung, einzelne auf den ersten Blick von dem gewöhnlichen Bilde abweichende Formen als selbständige Krankheitstypen abzugrenzen; andererseits gibt es thatsächlich Varianten, deren Entwicklung aus typi-

schen Efflorescenzmorphen bei der Seltenheit ihres Vorkommens nur ganz allmählich der Beobachtung sich erschloss.

Wir verstehen nun unter Lichen ruber eine im allgemeinen chronisch verlaufende Dermatose, welche durch das Vorhandensein von Knötchenefflorescenzen charakterisiert ist; und zwar erfahren diese Knötchen im Verlaufe der Krankheit keine Umbildung zu Efflorescenzmorphen höheren Grades.

Der Lichen ruber ist eine pathologische Entität.

Der Krankheitsprocess umfasst zwei Formvarietäten: erstens den Lichen ruber acuminatus (Lichen exsudativus ruber Hebra), zweitens den Lichen ruber planus (Lichen planus Wilson). Der erstere ist identisch mit der Pityriasis rubra pilaris (Pityriasis pilaris Devergie).

Alle anderen als besondere Lichen ruber-Formen beschriebenen Krankheitsbilder lassen sich zu einer der beiden genannten Formvarietäten in Relation bringen.

Lichen ruber acuminatus.

(Synonyma: Lichen ruber Hebra, Pityriasis rubra pilaris, Pityriasis pilaris, Maladie de Devergie, Hyperkeratosis follicularis, l'hyperépidermotrophie généralisée, Keratosis universalis multiformis.)

Symptomatologie.

Unter Fiebererscheinungen (Kopfschmerz, Schüttelfrost, Hitzegefühl), unter Auftreten eines acuten, circumscripten oder diffusen fleckigen oder streifigen Erythems, Ekzems oder Oedems, unter kürzere oder längere Zeit vorhergehendem Pruritus oder Urticariaeruptionen oder aber ohne jegliche Prodromalerscheinungen auf gesunder Haut schiessen plötzlich disseminiert stehende Knötchen auf. Dieselben sind an der Basis rundlich, zugespitzt, mithin konisch oder kegelförmig geformt. Häufig erscheinen sie anfangs nur als geschwellte Hautfollikel, das Bild der Cutis anserina imitierend. Ihre Grösse schwankt normaliter zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Erbse. An ein und demselben Individuum sind bisweilen Grössenunterschiede zu constatieren, indem z. B. am Stamme kleinere, an den unteren Extremitäten grössere Knötchen oder umgekehrt zur Entwicklung gelangen.

Die Farbe der Knötchen ist hellröthlich, rosaroth, dunkelroth, selbst braun- und blauroth. Häufig wird der ursprüngliche Farbenton durch die aufgelagerten Schüppchen und Hornkegel verdeckt. Die Consistenz der Papeln ist in der Regel eine harte, derbe; infolge der epidermoidalen

Auflagerungen ergibt sich beim Darüberstreichen mit dem Finger, wenn mehrere Knötchen benachbart sind, eine rauhe, feilenartige, reibeisenartige Beschaffenheit.

Die Anordnung der Knötchen hält sich im Princip an die Follikel der Haut, wenngleich namentlich bei weiter Ausbreitung des Exanthems der folliculäre Charakter nicht immer und ausschliesslich gewahrt bleibt. Sie stehen unregelmässig zerstreut oder in Haufen bei einander, in Kreislinien oder in Strich- und Reihenform und entsprechen den Follikeln folgend „den Linien eines Haarwirbelgebietes" (Jarisch). Die Lanugohaare sind in der Regel nicht sichtbar, nur selten durchbohren dieselben das Centrum der Efflorescenz; bisweilen abgebrochen, erscheinen sie als schwarze Pünktchen nach Art von Comedonen inmitten der Coni. Wenn die Hornkegel spontan ausgefallen oder mechanisch entfernt sind, sieht man bisweilen ein Lanugohaar in dem Lager derselben. Es stellen in diesem Zustande die Efflorescenzen grübchenförmig eingesunkene, central gedellte, stumpfkegelförmig gestaltete Knötchen dar, mit klaffenden, grauröthlichen oder dunkelrothen, häufig etwas feuchten, selten leicht blutenden Follikelmündungen. Eine grössere Plaque so beschaffener Knötchen erscheint siebförmig durchlöchert (Lukasiewicz).

Nie findet ein Wachsthum der Knötchen in die Peripherie statt und daher auch keine Confluenz derselben. Sie bleiben während der ganzen Krankheitsdauer constant und unverändert, erfahren keine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln, noch auch neigen sie zum ulcerösen Zerfall. Nur eine meist in mässigen Grenzen sich haltende Bildung weisslicher feiner Epidermisschüppchen macht sich bemerkbar, dieselbe kann durch äussere Einflüsse stärker werden.

Das Fortschreiten des Krankheitsprocesses gibt sich durch die Neubildung von Knötchen der beschriebenen Art an den bisher gesund gebliebenen Hautregionen kund; es werden die Zwischenräume zwischen den Einzelefflorescenzen stetig kleiner und schliesslich befindet sich über weite Hautstrecken Knötchen an Knötchen. Auf diese Weise kommt es zur Verschmelzung derselben und zur Bildung kleinerer oder grösserer Plaques. Diese diffus rothen Flächen lassen stets bei genauerer Besichtigung ihre Entstehung aus isolierten Papeln deutlich erkennen; leicht ist diese Wahrnehmung zu machen, wenn die Plaques papillären Bau, das Aussehen einer Gänsehaut (chair de poule) darbieten, schwerer dagegen zu erkennen, wenn durch einen höheren Grad von diffuser Infiltration die interfolliculären Partien zu einem den Knötchen entsprechenden Niveau erhoben werden, wodurch eine scheinbar gleichmässige glatte Oberfläche entsteht. Nach längerem Bestande bilden sich stets solch derbe, infiltrierte, verdickte Plaques („eine emporgehobene Hautfalte misst wohl in ihrem Querdurchmesser mehr als das Doppelte einer normalen", F. Hebra),

durch tiefe Furchen und Linien der Hautfelderung entsprechend septiert. Die Plaques sind dunkelroth bis braunroth, blauroth, violett, doch wird ihre Farbe durch die stets vorhandene Auflagerung von dünnen, feinen, weissen, ziemlich festhaftenden, selten lockeren kleinlamellösen oder kleienförmigen Schüppchen bald mehr, bald weniger verdeckt. Niemals Nässen oder Krustenbildung, sondern stets sind die Flächeninfiltrate trocken und spröde, rauh wie eine Feile oder ein Reibeisen.

In ihrer Peripherie werden selten disperse folliculäre konische Knötchen vermisst — die oben beschriebenen Elementarläsionen der Haut.

Die Formation der Plaques ist sehr mannigfaltig: rundlich, oval, dreieckig, viereckig und polygonal, seltener findet man eine Aneinanderreihung der Papeln zur Bildung von Plaques in geraden oder geschlängelten Linien, in Gyris, Halbkreisen und Kreisen, in guirlandenartig verschlungenen Windungen oder korallenschnurartigen Zügen (Kaposi).

Aus dem Lichen ruber acuminatus diffusus, wie wir ihn soeben geschildert haben, wird durch das weitere Fortschreiten des Krankheitsprocesses ein Lichen ruber acuminatus universalis, indem immer neue Knötchen in den zwischen den Plaques ausgesparten gesunden Hautinseln aufschiessen und sich zu diffusen Infiltraten zusammenschliessen: es wird auf diese Weise das gesammte Integument von Knötchen, beziehungsweise von miteinander verschmelzenden Plaques befallen, wodurch ein eigenartiger Symptomencomplex resultiert. Die Haut ist vom Scheitel bis zur Sohle erythematös, derb infiltriert, mit dünnen Schuppen überall bedeckt; die normale Hautfurchung zeigt einen excessiven Grad ihrer Ausbildung.

Die Kopfhaut ist geröthet, mit dünnen, kleinlamellösen weissglänzenden Schuppen oder mit einem mächtiger entwickelten compacten Schuppenpanzer bedeckt (Pityriasis capillitii). Die Haare bleiben entweder unversehrt (F. Hebra, Neumann), oder sie werden dünn, trocken, glanzlos und folgen bei Abhebung des Schuppenpanzers manchmal in Form ganzer Haarbüschel (Rille) dem Zuge.

Die Haut des Gesichtes ist ebenfalls gleichmässig roth, verdickt, schuppend; die Mimik ist mehr minder erstarrt, die Hautfelderung stärker markiert, wodurch ein greisenhaftes Aussehen oder z. B. bei hochgradigem Befallensein der Stirn ein der Leontasis ähnlicher Zustand die Folge ist. Der Mund kann infolge starker Spannung nur theilweise und unvollkommen geöffnet werden (Kaposi). Die oberen Augenlider sind lagophthalmisch, die unteren ektropioniert. An den Nasenwinkeln und in der hinteren Ohrfurche beobachtet man Rhagadenbildung. Auch die Augenbrauen und die Barthaare gehen zugrunde und werden seltener noch als die Kopfhaare durch Lanugo ersetzt.

Infolge der Rigidität der verdickten Haut kommt es an den Gelenkbeugen bei etwas lebhafterer Bewegung zu Einrissen, welche bis in die Cutis reichen, daher leicht bluten und sehr schmerzhaft sind.

Die Handteller und Fussohlen zeigen eine derbe schwielige Beschaffenheit, welche, in gleichmässig diffuser Weise ausgebreitet, gegen das Dorsum nicht selten scharf abgesetzt ist; die verdickte Haut ist gelblich, gelblich-braun, schwärzlich oder auch grauweiss, röthlich oder dunkelroth; die normalen Hautfurchen sind vertieft, häufig zu schmerzhaften Rhagaden umgewandelt. Mächtige Schuppenauflagerungen, in grossen Lamellen sich ablösend, austernschalenartig aufgethürmt, oder aber nur dünne Schüppchen, bisweilen nur linienförmig, „wie Kreidestriche" in den präexistenten Furchen angehäuft, finden sich auf Palmae und Plantae vor (Psoriasis der Palma und Planta); bisweilen fehlt jede Abschuppung der schwielig veränderten Handteller und Fussohlen.

Die Nägel der Finger und Zehen lassen häufig Ernährungsstörungen in Form von Riffelung, Brüchigkeit, Glanzlosigkeit, Verfärbung, unregelmässig höckeriger Beschaffenheit und Verdickung erkennen; durch eine Art subungualer Hyperkeratose wird der Nagel ganz oder theilweise nach oben gedrängt und umgebogen.

Pubes und Axillarhaare gehen meist verloren, auch die Körperhaare fallen in der Regel aus.

Während beim Lichen ruber acuminatus diffusus gewöhnlich keine Störung der vegetativen Functionen eintritt und ausser etwa vorhandenem Pruritus, sowie localen, durch die Trockenheit und Abschuppung bedingten Beschwerden keine Klagen geäussert werden, ist bei der universellen Erkrankungsform das Allgemeinbefinden oft wesentlich alteriert. Die Kranken fühlen sich elend, fiebern, leiden an fortwährendem Frösteln; mit an den Leib angezogenen Beinen und gebeugten Armen sind sie bettlägerig; die Finger verharren in halber Contractionsstellung. Jede Bewegung führt zu Einrissen in die Haut und ist schmerzhaft. Ein häufig sehr starker Juckreiz quält bei Tag und bei Nacht, so dass infolge anhaltender Schlaflosigkeit hochgradige Nervosität und Erschöpfung eintreten. Da auch Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen sich einzustellen pflegen, macht sich sehr bald eine erhebliche Abmagerung bemerkbar und unter stetig zunehmendem Kräfteverfall geht das Individuum marastisch zugrunde.

Keineswegs nimmt der Lichen ruber acuminatus aber stets diesen universellen Charakter an, sondern er bleibt häufig auf einzelne Körperregionen beschränkt und bildet dann eine wesentlich harmlosere Erkrankung. Die Verbreitung ist übrigens sehr wechselnd. Es kann jahrelang das Leiden auf bestimmte Körperregionen beschränkt bleiben, um dann plötzlich fast universell zu werden; ein weit verbreitetes Exanthem an-

dererseits kann sich in kurzer Zeit zurückbilden und hinterlässt nur auf circumscripten Hautstellen unverändert typische Efflorescenzen.

Als Prädilectionsstellen gelten die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, ferner die Dorsalflächen der Hände und Finger, an letzteren besonders die ersten und zweiten Phalangen, an denen in den Haarfollikeln entsprechender Gruppierung die Knötchen meist sehr deutlich in Erscheinung treten. Auch die Handteller und Fussohlen können als besonders bevorzugte Stellen bezeichnet werden, zumal nicht nur in relativ frühem Stadium, sondern selbst als erste Manifestation der Erkrankung dieselben mehr weniger charakteristische Veränderungen erfahren (Devergie, H. v. Hebra). Nicht immer sind die Veränderungen an Handteller und Fussohlen diffus. Man beobachtet vielmehr auch discrete konische oder mehr platte, rundliche Erhebungen mit Hornkegeln oder dünnen weissglänzenden Schüppchen bedeckt, kalktropfenähnlich; bisweilen wie ein Clavus oder eine Verruca aussehend.

Die Streckseiten der Ellbogen und Kniegelenke sind in vielen Fällen Sitz mächtig entwickelter Schuppenlager, grauer, harter und dicker Hornschichten (placards granités) auf circumscripter erythematöser und infiltrierter Basis. Auch Kopf und Gesicht werden ebenso frühzeitig wie häufig in Mitleidenschaft gezogen. Das Capillitium zeigt dabei eine diffuse Röthung, weissglänzende, lamellöse oder kleienförmige Abschuppung oder den seborrhoischen ähnliche Auflagerungen (Pityriasis capitis Devergie).

Andererseits werden aber auch die Beugen der Extremitäten und der Stamm häufig genug befallen, so dass diese Theile von manchen Autoren als Prädilectionsstellen angesehen werden (Kaposi, v. Düring, H. v. Hebra).

Die Genitalien sind bald mehr, bald weniger befallen, können aber als besonders bevorzugte Erkrankungsstellen nicht angesehen werden.

Es kann nun der Krankheitsprocess auf einzelne der genannten Stellen sich lange Zeit beschränken oder er erstreckt sich auf andere benachbarte oder auch weit von einander entfernte Regionen, z. B. werden nicht selten Kopf und Handteller, Fussohlen zunächst und allein afficiert oder die Eruption bleibt auf den Stamm beschränkt u. s. f. Vielfach lässt sich eine symmetrische Ausbreitung des Exanthems constatieren, aber auch einseitige, lineare, parallelstreifige Entwicklung derselben kommt gelegentlich zur Beobachtung (Hallopeau, Feulard, Leredde). Die Localisation kann auch den Prädilectionsstellen anderer Dermatosen entsprechen, z. B. des Eczema seborrhoicum (Hallopeau, Wickham). Nicht immer und überall zeigen die Productionen der Haut das typische Gepräge der folliculären Knötchenefflorescenzen.

Die Knötchen selbst variieren sehr beträchtlich hinsichtlich ihrer Grösse. Bisweilen sind dieselben so klein, dass sie nur mittels Lupen-

vergrösserung oder selbst nur mikroskopisch als solche zu constatieren sind. Häufig imponieren sie nur als Hornkegelchen, welche sich anscheinend mehr oder minder leicht von der Basis abheben lassen. Diese grauweissen oder weissen, Kalkspritzern ähnlichen Gebilde, bei denen der entzündliche Charakter sehr in den Hintergrund tritt, werden als besonders charakteristisch für die Pityriasis rubra pilaris angeführt, indessen dürfte es sich hier wohl mehr um in Ex- und Intensität beschränkte typische Lichen ruber-Efflorescenzen, auch um Jugendformen derselben handeln als um differente Bildungen, zumal in der Regel diese kleinsten Knötchen nicht ausschliesslich vorhanden, sondern mit anderen grösseren und typischen Efflorescenzen vergesellschaftet sind. Dass die Hornkegel sich bisweilen mechanisch leicht beseitigen lassen (H. v. Hebra) spricht für eine geringe Adhärenz derselben auf der Unterlage, nicht gegen das Vorhandensein einer folliculären Erkrankung, welche keine klinischen Erscheinungen macht.

Auch die Consistenz und Formation der Knötchen bieten Verschiedenheiten dar. In seltenen Fällen sind dieselben weich, mehr rundlich und abgeplattet, wenig prominent (Kaposi), andererseits sind sie fadenförmig, wie ausgemeisselt, spitz (Besnier). Statt der erythematösen seidenglatten, sammtglänzenden oder chagrinierten Beschaffenheit können die durch Juxtaapposition der Knötchen entstandenen Plaques deutlich erhaben sein, drusig, papillär zerklüftet, „stalaktitenförmig". Die Farbe der diffusen Hautinfiltration spielt in allen Nuancen vom Hellrosa bis Tiefdunkelblauroth; anfangs verschwindet sie auf Fingerdruck, wenn die Infiltration noch nicht sehr ausgesprochen ist, später blasst sie nur ab (Besnier).

Die Hyperkeratose und Exfoliation weisen ferner sehr beträchtliche Differenzen auf: bald in Form kleiner spitzer Hornkegelchen, bald kleienförmig oder staubförmig, können die Schuppen auch in kleineren und grösseren Lamellen den Knötchen und den aus ihnen hervorgegangenen Plaques aufgelagert sein und dann ein der Psoriasisabschuppung sehr ähnliches Bild zeitigen. Meist ziemlich festhaftend, lockern sich die Schuppen erst nach längerem Bestande und blättern dann spontan oder bei geringfügiger mechanischer Einwirkung ab oder aber es besteht anfangs eine lockere kleienförmige Abschuppung und erst später bilden sich relativ festhaftende lamellöse Schuppen heraus. In vielen Fällen von weisser Farbe, gipsartig, können sie namentlich bei excessiver Ausbildung weissgraue (granité uniforme), weissgelbliche, graugelbe (Lustgarten), schmutziggraue, sepiabraune (Kaposi) und selbst schwärzliche Epidermisauflagerungen bilden. „Bröckelige, fettig sich anfühlende Krusten und Scheibchen mit einer schmutzig-gelblichweissen, ziemlich festhaftenden, schwer ablösbaren Schichte bedeckt" fand Kaposi in einem Falle von Lichen ruber

acuminatus; von weissgelblichen, fetthaltigen, festanhaftenden Schuppenmassen auf den Infiltraten weiss auch Lukasiewicz zu berichten; von talgartigen, fettüberladenen Schuppen spricht ferner Besnier; nach Hallopeau enthielten vom Stamm und den Extremitäten genommene Schuppen nach den Untersuchungen von Renard 20 bis 40 % Fett.

Flachere Formen der Knötchen sind besonders häufig in den Gelenksbeugen, in der Handfläche und Fussohle anzutreffen, überall auch sonst, wo sie um Schweissdrüsenmündungen localisiert erscheinen (v. Düring, Hallopeau, Robinson).

Abgesehen von den Modificationen, welche die Primärefflorescenzen des Lichen ruber acuminatus, die Knötchen, erleiden können, werden dieselben bisweilen maskiert. Es entwickeln sich ausgebreitete Erytheme, welche lange Zeit ohne Hautverdickung und Chagrinierung bestehen können, alsbald aber mit kleinen weissglänzenden Schüppchen sich bedecken (Pityriasis rubra von Devergie). Die davon occupierten Hautflächen bieten dann ein seidenglattes (Boeck) oder perlmutterartig glänzendes (v. Düring) Aussehen, die „Alligatorhaut“ Taylors. Durch die Verdickung der Hornschicht und die damit verknüpfte Exfoliation kann die erythematöse Röthe verdeckt werden und es bedarf der künstlichen Entfernung der Auflagerungen, um dieselbe zum Vorschein zu bringen (Besnier). Dieses Symptom: die Hautröthung wird als „integrierender Bestandtheil des completen klinischen Bildes“ vielfach erachtet (Besnier). Nicht immer jedoch tritt die Röthung a priori in so diffuser Weise in Erscheinung, sondern es bilden sich zunächst localisierte rothe Maculae, welche erst allmählich mit einander confluieren.

Die Entwicklung der Hautröthe zeigt dementsprechend diverse Modalitäten, indem sie entweder um die folliculären Erhabenheiten oder aber — ein seltenes Vorkommnis — in den interfolliculären Räumen zuerst auftritt; in universellen Ausbrüchen der Krankheit wird durch eine in der Tiefe der Cutis anfangende ungleichmässige, aber bald mehr oberflächlich und gleichmässig werdende Hyperämie das Erythem eingeleitet (Boeck).

Alsbald jedoch pflegt das Erythem infiltriert zu werden und zu den charakteristischen Plaques mit Vertiefung der Hautfalten, prägnanter Hautmosaik u. s. w. sich umzugestalten.

Statt der Pityriasis rubra kann auch — und nach Devergie geht diese Affection stets der genannten voraus — eine Pityriasis capitis den Symptomenreigen eröffnen. Auf dieses Phänomen haben die Vertreter der Pityriasis rubra pilaris als eines selbständigen Leidens grossen Wert gelegt, obgleich dasselbe Symptom auch beim Lichen ruber Hebra geschildert wird (Aerztl. Ber. des k. k. allg. Krankenh. zu Wien 1875, Jarisch, Heller, Rille). Auf Grund der frühzeitig auftretenden Pityriasis capitis wird auch das regelrechte Fortschreiten des Krankheitsprocesses von oben

nach unten vielfach als typisch erachtet. Endlich beginnt der Lichen ruber acuminatus nicht so sehr selten in den Flachhänden und Fusssohlen, mit Veränderungen, deren Hauptcharakteristicum eine ausgesprochene Hyperkeratose bildet (Psoriasis palmaris, Devergie). Auch Nagelerkrankungen zeigen gelegentlich den Beginn des Leidens an; Schmerzhaftigkeit der Nägel beobachtete als Anfangssymptom Richaud in dem fünften seiner mitgetheilten Fälle.

Statt des häufig zu beobachtenden Haarausfalles macht sich gelegentlich ein abnorm starkes Wachsthum der Haare bemerkbar, und zwar nicht nur der Haupt- und Barthaare, sondern auch der Lanugohaare, welche dann mehr den Charakter dicker Haare annehmen (v. Düring, Besnier). Auch die Nägel sollen bisweilen ein schnelleres Wachsthum zeigen.

Von complicierenden Symptomen seitens der Sinnesorgane kann durch Betheiligung des äusseren Gehörganges (Röthung, Schwellung, Schuppenauflagerung) Schwerhörigkeit eintreten. Die Augen können ausser dem erwähnten Ektropium eine leichte Conjunctivitis aufweisen (Besnier). Kalt berichtet in einem Falle von du Castel über Pannusbildung, oberflächliche Ulcerationen der Cornea, Iritis, hintere Synechien etc.; mikroskopisch erwies sich das Corneaepithel erheblich verdickt, im fibrillären Gewebe starker Blutgefässreichthum. Ueber die Specificität dieser Veränderungen sind die Meinungen getheilt (Galezowski). Die Talgdrüsensecretion wird häufig vermehrt befunden (Richaud, Hallopeau).

Tastsinn und Sensibilität erwiesen sich bei dem Kranken Rendus ein wenig abgestumpft. Bisweilen besteht eine Schmerzempfindlichkeit der Fingerpulpen und der Fingernägel (Lailler, Richaud).

Abgesehen von gelegentlich beobachtetem Kriebeln, Prickeln, Empfindung von Nadelstichen und dem häufiger vorhandenen Pruritus ist die Sensibilität intact.

Eine linksseitige Hemiatrophia facialis, Typus Romberg, bei Pityriasis rubra pilaris beobachtete Deloga, welcher in der Coincidenz der beiden Affectionen einen neuen Beweis für die nervöse Natur der letzteren erblickt.

Die Schleimhäute bleiben beim Lichen ruber acuminatus intact. Von Unna wird allerdings bei einem Falle eine „erosive Glossitis" beschrieben. Acuminierte Efflorescenzen der Schleimhaut des Mundes theils zerstreut, theils in Plaqueform beobachteten Lukasiewicz und Hallopeau.

Während der letztere die acuminierten Knötchen nur als banale Läsionen, häufig beim Lichen planus beobachtet, ansieht, hält der erstere die Affection der Schleimhaut für eine typische Acuminatusform. Zum stricten Beweise aber fehlt der anatomische Befund.

Drüsenschwellungen begleiten nicht selten namentlich generalisierte Lichen ruber-Fälle, doch bilden dieselben keinen constanten Befund. Zur Vereiterung tendieren die Bubonen nicht, auch sind sie in der Regel nicht von acut entzündlichen Erscheinungen, Druckempfindlichkeit u. dgl. begleitet; sie entsprechen oft in In- und Extensität den für Prurigo typischen Drüsenpaketen, wie wir es selbst in den Inguinalbeugen eines zehnjährigen Mädchens mit universellem Lichen ruber acuminatus beobachten konnten, analog dem Falle von Boeck.

Innere Organerkrankungen irgendwelcher Art gehören nicht zum Krankheitsbilde des Lichen ruber acuminatus. Die in vorgeschrittenen Stadien universeller Erkrankung constatierten Pneumonien, tuberculösen Affectionen, Enteritis u. a. haben die Bedeutung intercurrenter Leiden.

Verlauf und Prognose.

Remissionen und Exacerbationen gehören beim Lichen ruber acuminatus zu den gewöhnlichen Erscheinungen. Stürmisch entwickelte Exantheme können auch schnelle Rückbildung erfahren, doch bleibt ein etwas acuterer Charakter der anfänglichen Eruption nicht für die weitere Entwicklung des Leidens massgeblich. Es kann nach langem chronischen Bestande eines gewissen Symptomencomplexes ein plötzlicher acuter Nachschub sich einstellen und umgekehrt nach acuten Eruptionen ein Zustand der Chronicität sich etablieren. Ein weitverbreitetes Exanthem kann bis auf Spuren rückgebildet werden oder auch gänzlich verschwinden. Latenzperioden bis zu zwanzig Jahren (Kaposi) sind beobachtet, andererseits kann Eruption auf Eruption folgen. Die Recidivfähigkeit wurde dermalen auch als ein die Pityriasis rubra pilaris vom Lichen ruber acuminatus trennender Factor angesehen, insofern dieselbe nur dem ersteren Leiden zukommen sollte. Es dürfte aber diese Anschauung jetzt nicht mehr haltbar sein, da auch bei dem Lichen ruber Hebra zweifellos Recidive constatiert sind.

Im Stadium der Rückbildung lässt die Schuppenbildung nach, die Knötchen flachen ab und werden blasser, die infiltrierten Plaques werden weicher, weniger schuppend, das Roth tritt in der Färbung immer mehr zurück gegenüber dem Braun und häufig restiert längere Zeit ein „schmutziges Blauroth" (v. Düring). In der Regel bleibt schliesslich eine mehr weniger intensive dunkle Pigmentation lange Zeit bestehen, leichte Abschuppung auf weicher und glatter Haut hält längere Zeit an. Bisweilen bleibt aber auch jegliche Pigmentanhäufung aus, wie in einem von uns beobachteten Falle, dagegen kann die Haut trocken, spröde, rissig bleiben; hartnäckige Ekzeme, Furunkulose u. ä. stellen sich als Nachkrankheiten ein.

Ein wesentliches differentiell-diagnostisches Merkmal zwischen dem Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris soll der deletäre

Verlauf des einen und der benigne Verlauf der anderen bilden. Nun muss aber der universelle Lichen ruber acuminatus nicht unbedingt letalen Verlauf nehmen, vielmehr trägt derselbe oft einen gutartigen Charakter. Freilich verliefen 13 der ersten 14 Beobachtungen von F. Hebra letal; von schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens hören wir auch bei Unna gelegentlich der Beschreibung seines „Lichen neuroticus", bei Fox, Sherwell und anderen Autoren; und endlich sind auch bei Fällen, welche als Pityriasis rubra pilaris bezeichnet wurden, schwere Störungen des Gesammtzustandes berichtet worden (H. Caspary, Méneau Obs. II, Boeck).

Es ist gewiss der Hinweis auf die gleich schwere Erkrankung bei universeller Psoriasis, Pemphigus, Ekzem, Arzneiexanthemen, kurz bei universellen, mit Entzündung und Exsudation einhergehenden Dermatosen gerechtfertigt, welche ebenfalls bei längerem Bestande bösartig sich gestalten können (Herpétides exfoliatrices malignes, Bazin, Erythrodermies exfoliantes généralisées, Brocq). Es bedarf dabei nicht einer specifischen Malignität des Grundleidens, sondern, wie Kaposi mit Recht betont, kann jeder Kranke mit Dermatitis universalis exfoliativa, infolge des durch steten Epidermisverlust und -Erneuerung bedingten Eiweissverlustes, bei der bedeutenden Wärmeabgabe durch die hyperämische Haut und bei der allgemeinen Nervenaufregung infolge der oberflächlich liegenden, Insulten leicht zugänglichen Papillarnerven, in der Ernährung stark herabkommen, welches auch immer das eigentliche Grundleiden sei. Dass die ersten Beobachtungen Hebras sämmtlich einen schlimmen Ausgang nahmen, erklärt sich vielleicht durch einen Zufall, vielleicht wird es auch eher verständlich werden, wenn eine grössere Reihe von einschlägigen Fällen bekannt geworden sein wird, welche gestatten, das Verhältnis der gutartigen zu den deletären Formen festzustellen.

Bei der relativ geringen Anzahl der Hebra'schen malignen Krankheitsfälle scheint es uns nicht geboten, dieselben als unumstössliche Paradigmen speciell hinsichtlich des Verlaufes anzusehen, sondern ebensowenig wie z. B. die von Unna beobachtete „Epidemie" von Lichen ruber — in vier Jahren 30 Fälle — das Leiden zu einem häufigen ein- für allemal stempelt, ebensowenig können die 13 Fälle Hebras mit funestem Ausgang der ganzen Krankheit den Charakter absoluter Malignität verleihen. Schon die weiteren Beobachtungen Hebras liessen Zweifel an einer solchen Auffassung aufkommen, und die spätere Zeit hat gelehrt, dass diese Zweifel berechtigt waren. Wir wissen jetzt, nachdem Fälle von echtem Lichen ruber acuminatus zur spontanen Rückbildung gekommen und generalisierte (Taylor) und universelle Exantheme therapeutisch günstig beeinflusst worden sind, dass wir unsere Anschauungen von der Schwere der Lichen ruber-Erkrankung zu modificieren haben, ganz abgesehen davon, dass die als Pityriasis rubra pilaris beschriebenen Fälle von Lichen

ruber acuminatus die Ansicht von der häufigen Benignität desselben ohneweiters bestätigen.

Ausserdem verdient noch ein Punkt hier Beachtung. Wir müssen daran festhalten, dass nur die übrigens seltenen, wirklich universellen Exantheme, d. h. jene, bei denen die Haut in toto, vom Scheitel bis zur Sohle, befallen ist, mit den Hebra'schen Fällen in Vergleich gesetzt werden dürfen; die vielen als universell bezeichneten Dermatosen, bei denen eine disseminierte Aussaat von Efflorescenzen stattgefunden hat, aber kleinere oder grössere Hautinseln, Kopf, Gesicht oder Hände und Füsse gesund geblieben, sind als „diffuse oder generalisierte Exantheme" zu bezeichnen und können hier nicht concurrieren. Eine Durchsicht der Literatur ergibt nun in der That, dass solche diffuse Erkrankungsformen sehr häufig als universell bezeichnet und nur auf Grund ihres benignen Verlaufes nicht zum Lichen ruber Hebra gerechnet worden sind; von diesen Fällen muss daher bei Beurtheilung dieser Verhältnisse abstrahiert werden.

Die Prognose des Lichen ruber acuminatus kann daher quoad vitam heute als im allgemeinen günstig bezeichnet werden, ohne jedoch damit das Vorkommen malign verlaufender Erkrankungen ausschliessen zu wollen; dagegen quoad sanationem ist dieselbe, wie Boeck, Besnier u. a. betonen, mit Reserve zu stellen. Vor allem ist es die Rücksicht auf die häufig eintretenden Recidive, welche die Prognose trübt, sodann aber scheint auch in manchen Fällen das in der Lichen ruber-Behandlung sonst souveräne Heilmittel, der Arsen, seine Wirkung ganz oder theilweise zu versagen (Neisser, Thibierge, Wolff u. a.).

Pathologische Anatomie.

Während man sich darüber einig ist, dass ein hervorstechendes Symptom des histologischen Bildes des Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris) eine mehr weniger ausgesprochene und ausgebreitete Hyperkeratose bildet, werden Cutisveränderungen entweder für den Krankheitsprocess als pathognomisch erachtet, oder als nebensächlich, secundärer Natur und häufig fehlend bezeichnet.

Am meisten auffällig sind die Erscheinungen, welche im Anschluss an die Haarfollikel auftreten und in starker Verhornung bestehen. Aber nicht ausschliesslich um die Haare herum, sondern auch um andere präformierte Systeme der Haut kommt es zu circumscripten Hornzellenanhäufungen.

Betrachtet man die epithelialen Veränderungen eines ausgebildeten acuminierten Knötchens näher, so ergibt sich zunächst eine zwei- bis dreifache (Lewin, v. Düring) oder auch bis zehnfache (Besnier-Jacquet)

diffuse Verbreiterung des Stratum corneum. Im allgemeinen besteht diese Hyperkeratose aus horizontal übereinandergelagerten wellenförmigen Schichten, welche fest miteinander verbunden sind; nur selten erblickt man Lücken zwischen den einzelnen Lamellen oder regellose Abhebung der ganzen Lagen von der Basis u. dgl., Erscheinungen, welche offenbar als Kunstproducte (durch Alkoholschrumpfung etc.) zu deuten sind.

Die Oberfläche der hyperkeratotischen Schichte ist öfters gefaltet, die untere Grenze wellig (Lukasiewicz) oder infolge der auch in der Fläche vorhandenen deutlichen Vergrösserung (Mourek) mitsammt der Stachelschicht und dem Papillarkörper (Unna) in tiefe Falten geworfen.

Die Hornzellenlager sind kernlos oder es lassen bald gut, bald schlecht sich färbende Kerne oder Kernreste, welche vereinzelt oder in Gruppen beisammen stehen (Galewsky, Assmann), speciell in den unteren Schichten sich constatieren.

Lewin konnte an den Stellen, an denen einzelne Kerne im Stratum corneum ihre Färbbarkeit noch erhalten hatten, den Nachweis von zwar vollständig normalem Keratohyalingehalt in der Körnerschicht erbringen, während das Eleidin vollkommen fehlte. Umgekehrt fand er unter kernfreien Regionen der Hornschichte das Eleidin reichlich vor „in mehr schattenhaften Gebilden, wie kleine Reste von verstrichenem Fett" anstatt in Form von Tröpfchen oder Lachen.

Die einzelnen Lagen der Hornschichte zeigen ein homogenes Verhalten, es lassen sich auch bei verschiedenen Färbungen Unterschiede zwischen der Basalschicht und den höheren Lagen nicht erkennen.

Es wird von Unna auf die diffuse Hyperkeratose der folliculären Papeln besonders aufmerksam gemacht und in der That finden wir dieselbe fast überall constatiert.

Von dieser diffus verbreiterten Hornschicht nun senken sich in die Haarfollikel zapfenförmige, kegelförmige, auch rundliche oder cylindrisch geformte Horngebilde, welche dem ganzen Krankheitsprocesse ein charakteristisches Gepräge verleihen und von jeher die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt haben. Schon F. Hebra beschreibt als sinnfälligstes Symptom im mikroskopischen Bilde trichterförmige, nach unten spitz zulaufende, an der Ausmündungsstelle dagegen erweiterte Haarwurzelscheiden, welche wie mehrere lose in einander steckende Düten aussehen, in deren Centrum das Haar sitzt. Diese trichterförmige Erweiterung der Follikelmündung an der Oberfläche findet man als constantes Symptom immer wieder vor. In dieselbe senkt sich nun das verbreiterte Stratum corneum entweder bis auf die Basis der Lanugohaarbälge ein oder sie erstreckt sich nur bis auf den Grund des Follikeltrichters (Unna). Der letztere kann so stark dilatiert werden, dass ein Theil der benachbarten Epidermis mit in die Bildung desselben hineinbezogen wird; auf diese

Weise kann es sogar zu einer Confluenz zweier benachbarter erweiterter Infundibula kommen (Török). Die Hornkegel, welche mit der über den Follikel hinwegziehenden Hornschichte im Zusammenhang bleiben, besitzen auch die lamelläre Schichtung derselben und erscheinen infolge dessen in den ausgebauchten Follikeltrichtern concentrisch lamellös, zwiebelschalenartig angeordnet, in Gestalt von Hornperlen, einem ineinander geschachtelten Trichtersystem gleich.

Die Hornzapfen füllen bald mehr, bald weniger ausgiebig die follicularen Ausbuchtungen aus: an sehr jungen Acuminatusefflorescenzen sollen besonders voluminöse Coni zur Entwicklung kommen (Lukasiewicz), während Joseph im Beginne kleine Epithelwucherungen nach der Tiefe zu beschreibt, welche das Rete auseinanderdrängen; dieselben vergrössern sich erst später so bedeutend, dass sie einerseits als tiefe Keile bis in die Mitte der Cutis reichen, andererseits eine kleine Hervorragung über die Oberfläche bilden.

Die erweiterten Follikeltrichter zeigen gelegentlich rundliche Ausbuchtungen nach den Seiten hin, knopfförmige Erweiterungen, von concentrischen Hornlamellen ausgefüllt.

Inmitten der Hornconi findet man die Haare unverändert vor; nicht selten aber sind sie ausgefallen oder abgebrochen. Andererseits können sie in den Follikeltrichtern zurückgehalten, geknickt und spiralig gewunden werden (Unna). Man sieht in den Hornmassen bisweilen rundliche, ovale oder längliche Lumina, welche quer oder schräg vom Schnitt getroffenen Haarcanälen entsprechen; um diese herum verlaufen etwas dichter gefügte concentrische Hornlamellen, von der verdickten und zerklüfteten Hornschicht fransenartig umgeben (Unna). Hie und da liegen zwei solcher Canäle in ein Bündel zusammengefasst dicht aneinander. Es können auch die circumpilären Hornconi in toto ausfallen, wobei stets auch die Haare eliminiert werden. Es liegen dann die tief ausgehöhlten, erweiterten Infundibula frei zutage; ihre Wände sind mit einem verdickten Hornlager ausgekleidet.

Was das Zustandekommen der circumpilären Hornconi anbelangt, so hat Boeck eine „durchgehends vorhandene, charakteristische Veränderung der Wurzelscheiden der Lanugohaare“ beschrieben, bestehend in der Umbildung derselben zu mächtigen festen, harten und soliden Hornkegeln; und zwar sollen innere wie äussere Wurzelscheiden an dem Bildungsprocesse betheiligt sein. Diese an herausgehobenen Hornkegeln gewonnenen Untersuchungsresultate sind von vielen Seiten angezweifelt und namentlich Besnier-Jacquet haben den Beweis zu erbringen gesucht, dass nicht einer speciellen Alteration der Haarwurzelscheiden, sondern lediglich einer gesteigerten Keratinisierung der epithelialen Auskleidung des Infundibulum die Bildung der circumpilären Coni zuzuschreiben sei. Die-

selbe Anschauung haben auch zahlreiche andere Autoren (Török, Taylor, Galewsky, Havas, Mourek, v. Düring u. a.) aus ihren Untersuchungen gewonnen.

Bemerkenswert sind die Befunde Boecks von Doppel- oder Zwillingsconi, welche entweder gleich gross waren oder aber so in ihrer Grösse mit einander differierten, dass der kleinere ein kaum bemerkbares Appendix von völlig homogener Beschaffenheit bildete. Eine Bestätigung erhielten diese Befunde im beschränkten Masse durch Galewsky und Lukasiewicz.

Neben den circumpilären Hornconi kommen noch anderweitige localisierte Hornzellenanhäufungen zur Beobachtung. So kommt es gelegentlich zur Ausbildung von Hornkegeln über den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen. Neumann war wohl einer der ersten, welche das Augenmerk auf das Verhalten der Schweissdrüsen beim Lichen ruber richteten. Er beschreibt Erweiterungen der Schweissdrüsen an ihren Mündungen, welche von der verhornten Schichte der Epidermis vollständig ausgefüllt seien.

Mourek fand über den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen Anhäufung mächtiger Hornschichten, durch welche jene in Windungen sich schlängelten. Hornkegel fanden stellenweise über den Schweissdrüsenmündungen Lukasiewicz, Jacquet, v. Düring, Jarisch, Robinson u. a.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Befunde von Jacquet. Auch da fand sich „un monticule corné conique“ über dem Schweissdrüsentubus. Die Hornlagen waren nun ausschliesslich im Bereiche dieser Protuberanz kernhaltig, woraus ein Einfluss des Schweissdrüsensecretes auf die Biologie der Kerne annehmbar erscheint. Ferner aber fand sich, wie dies auch sehr prägnant aus der Abbildung V der Besnier'schen Arbeit hervorgeht, über dem Schweissdrüsenausführungsgange zwischen dem verdickten Stratum corneum und dem Rete ein in horizontaler Richtung länglich-ovaler Hohlraum, welcher eine fein granulierte Masse enthielt.

Analoge „Schweissdrüsencysten“ fand Joseph sowohl beim Lichen acuminatus als namentlich beim Lichen verrucosus. Auch Unna deutet gelegentlich auf die Cystenbildung der Knäueldrüsen hin, welche dann stets von proliferierenden Bindegewebszellen begleitet sein sollen.

Eine dritte Art von circumscripten Erhebungen der Hornschichte kommt über mehr minder gewucherten Epithelleisten zur Beobachtung (Jarisch). Diese „warzenförmigen Aufsätze“ werden von Joseph als besonders typisch bezeichnet. Sie setzen sich wie die übrigen Hornkegel aus einzelnen übereinandergelagerten Hornlamellen zusammen, sind eine Theilerscheinung der allgemeinen Hyperkeratose. In den unteren Lagen dieser Coni sind bisweilen Kernreste nachweisbar.

Das Stratum lucidum wird bald vermisst (Neumann), bald ist es vorhanden und kann an hyperkeratotischen Partien etwas verbreitert sein (Joseph, Jacquet). Starken Eleidingehalt fand Bender.

Lewin fand an den Stellen, an denen in der Hornschicht einzelne färbbare Kerne noch erhalten waren, kein Eleïdin, aber normalen Keratohyalingehalt. Wo die Kerne des Stratum corneum ihre Färbbarkeit verloren hatten, fand sich das Eleïdin „gleichsam in mehr schattenhaften Gebilden, man könnte auch sagen, wie kleine Reste von verstrichenem Fett".

Ueber das Stratum granulosum sind die Mittheilungen sehr divergierend. Dasselbe wird nur selten ganz vermisst (Neumann). In normaler Weise entwickelt fanden es Robinson, Taylor und Jacquet, welcher letztere allerdings stellenweise eine leichte Verdickung dieser Schichte constatieren konnte.

Bisweilen kann das Stratum granulosum ganz irregulär zur Ausbildung gelangt sein: bald atrophisch, bald hypertrophisch (Galewsky), stellenweise normal, stellenweise verschmälert oder ganz fehlend (v. Düring); über den Knötchen im ganzen mächtiger entwickelt, fehlend besonders dort, wo die Hornschicht ungewöhnlich mächtig ist (Mourek), zwei- bis dreireihig, gleichmässig stark verdickt (Unna, Liddell).

Das Rete Malpighii wird im allgemeinen hypertrophisch befunden nur Török fand die Stachelschichte nirgends verdickt und erklärt scheinbare Verbreiterung durch die Schnittrichtung. Speciell unter den Hornconi ist das Rete meist stark verschmächtigt, häufig auf zwei bis drei Zellreihen und weniger reduciert (Obtulowicz, Jacquet, Lukasiewicz, Robinson, Jarisch). Die interpapillären Retezapfen sind entweder normal configuriert oder sehr häufig hypertrophisch, bald verbreitert (Havas, Mourek, v. Düring), bald schmal und lang (Lukasiewicz), oder sie sind auch hier verlängert (Lewin), eine Atrophie der Papillen an diesen Stellen beschreibt Obtulowicz.

Die Cylinderzellenschicht zeigt ein normales Verhalten, ist stellenweise mehrreihig (Mourek). v. Düring fand die Zellen der Basalschicht dicht gedrängt, gegeneinander abgeplattet — wie auch Havas — und reichlich pigmentiert. Joseph constatierte ein Fehlen des Stratum cylindricum, an seiner statt fand sich eine Lücke, in welcher Leukocyten, und fibrinähnliche Fäden zu finden waren. Ueber ähnliche Lückenbildung: „das an der Epithelgrenze culminierende Oedem" berichtet Unna bei der Schilderung des histologischen Befundes der folliculären Lichenpapel und gründet auf diese Erscheinungen die Differenzierung des Lichen von der Pityriasis rubra pilaris.

Eine auffallend stärkere Tingibilität der basalen Cylinderzellenschicht gegenüber der Schleimhaut constatierte Havas; an letzterer konnte derselbe gegen das Stratum granulosum hin den Verlust der Protoplasmafaserung und Stachelpanzerung und eine zunehmend homogene Beschaffenheit des Protoplasmas und der Kerne wahrnehmen. Die Stachelzellen

können vergrössert, die interspinalen Spalten erweitert sein (Unna, v. Düring). Ihre Kerne sind weniger gut, die Kernkörperchen dagegen distinct färbbar. Mitosen sind nicht gerade häufig.

Was die Wände des Infundibulum anbelangt, so lassen sich hier dieselben Veränderungen im wesentlichen nachweisen, wie sie der Epidermis im allgemeinen zukommen.

Die Cutispapillen sind entweder normal gebildet oder weisen den veränderten Retezapfen entsprechende Deformitäten auf.

Die Papillarschichte ist je nach dem Grade der Ausbildung, beziehungsweise nach dem Entwicklungsstadium der Knötchen Sitz einer geringfügigen oder erheblichen entzündlichen Infiltration. Von den Vertretern der Pityriasis rubra pilaris als eines selbständigen Leidens wird hervorgehoben, dass der gänzliche Mangel entzündlicher Erscheinungen im Corium zugunsten ihrer Auffassung spräche. Eine genauere Prüfung der vorliegenden Befunde ergibt aber kaum in einem Falle ein vollständiges Fehlen einer wenn auch noch so geringen, häufig localisierten Zellvermehrung daselbst, und die scheinbar so differenten Befunde einer eben angedeuteten und einer diffusen Zellinfiltration im ganzen Bereiche der Cutis lassen immerhin die Frage berechtigt erscheinen, ob nicht lediglich diese Veränderungen gradueller Natur sind und sehr differenten Entwicklungsstadien entsprechen. Jedenfalls lässt sich die Thatsache nicht von der Hand weisen, dass auch bei sehr jungen Acuminatusefflorescenzen ausgesprochene, typisch wiederkehrende Veränderungen in der Cutis angetroffen werden. So beschreibt Joseph eine perivasculäre Infiltration als Anfangssymptom, welche im weiteren Verlaufe eine deutliche reihenförmige Anordnung der Leukocyten erkennen lässt. Dieses Phänomen einer Zellanhäufung um die Gefässe herum bildet einen constanten Befund wohl aller Untersucher. Dazu kommt noch eine Dilatation der Gefässe; dieselbe zeigt sehr verschiedene Grade von der „leicht hyperämischen Beschaffenheit“ Neumanns bis zu der „klaffenden Weite“ Töröks. Bisweilen sind auch die im allgemeinen unveränderten Gefässwände, speciell die Adventitia von Rundzellen durchsetzt. Auch auf die Gefässe der tieferen Cutisantheile und selbst des Subcutangewebes erstreckt sich bisweilen die perivasculäre Infiltration.

Indessen bleibt die Zellanhäufung nicht auf die Gefässe beschränkt, sondern nimmt einen mehr diffusen Charakter an; sie kann auf den Papillarkörper isoliert bleiben, denselben aber ganz ausfüllen und zu einer Verbreiterung der Cutispapillen auf diese Weise führen. Wird die Infiltration sehr hochgradig, so findet man auch in die interepithelialen Räume der Retezapfen und in die Basalschichte über den Papillen eine Einwanderung leukocytärer Elemente (Liddel, Obtulowicz). In solcher hochgradigen Cutisinfiltration, welche durch Hinaufdrängen der Epidermis di

Bildung der acuminierten Papeln beim Lichen verursachen soll, erblickt v. Düring einen wesentlichen, grob anatomischen Unterschied gegenüber der lediglich aus verhornten Epithelien bestehenden Pityriasispapel. Gegen diese Auffassung spricht unter anderem der Befund Josephs, dass in voll entwickelten Knötchen die Zellinfiltration ihren das Anfangsstadium charakterisierenden diffusen Charakter verliert und um die Haarbälge herum sich localisiert. In der That findet man an vielen Präparaten entsprechender Efflorescenzen nicht eine diffuse Infiltration, sondern eine Gruppierung derselben, jedoch nicht nur um Haarbälge, sondern auch um Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Blutgefässe. Dass allerdings die Haarbälge einen besonderen Prädilectionssitz der zelligen Infiltration bilden, geht aus den Befunden Neumanns, Wolffs, Coats (Morton), Lewins, Unnas u. a. hervor. Joseph beschreibt als constanten Befund ein zwischen äusserer und innerer Wurzelscheide gelegenes Infiltrat, welches „reichlich aus Granulationszellen und neugebildeten Blutgefässen" besteht.

Als für Lichen ruber charakteristischen Befund beschrieb Neumann gelegentlich seiner ersten histologischen Untersuchungen konische zapfenförmige Fortsätze am Grunde des Haarbalges, gebildet aus den Elementen der äusseren Wurzelscheide; dieselben verliehen dem Haarbalge das Aussehen einer acinösen Drüse (s. Abbildung im Lehrb. der Hautkr. v. Neumann, I. Aufl., p. 160). Biesiadecki machte aber bereits darauf aufmerksam, dass dieser Befund Neumanns für Lichen ruber nicht als pathognomisch gelten könne, da analoge Veränderungen auch bei anderen chronischen Dermatosen vorkämen.

Bisweilen wird zellige Infiltration nur in der Cutis propria unter Freibleiben der Papillarschichte beobachtet (Palm); oft aber erstreckt sich dieselbe von der Papillarschichte bis zum Subcutangewebe.

Was die Natur der Zellen anbelangt, so finden sich in erster Linie Rundzellen vor, ferner grössere protoplasmareiche spindelförmige Zellen mit bläschenförmigem Kerne, Bindegewebszellen; kleine protoplasmaarme Zellen beschreibt Lewin; Unna stellt relativ kleine und protoplasmaarme Zellen mit mässig grossen einfachen Kernen (sesshafte Bindegewebszellen), charakteristisch für den Lichen, gut entwickelten Spindelzellen bei der Pityriasis rubra pilaris gegenüber. Wenige Plasmazellen und reichlicher Mastzellen kommen ebenfalls der letzteren Affection diesem Autor gemäss zu.

Eine Anhäufung einkerniger Leukocyten um die Papillargefässe und Rundzellenanhäufung um Haar- und Talgfollikel finden sich nach Jarisch namentlich bei älteren Knötchen. Im Papillarkörper vereinzelte Mastzellen, um die subpapillaren Gefässe geringe Rundzellenansammlung, einige eosinophile Zellen und viele Mastzellen bildeten den Befund bei den Untersuchungen von Palm; vereinzelte polynucleäre Zellen sah H. Caspary

dem Infiltrate nebst zahlreichen spindelförmigen Bindegewebszellen beigemengt. Nach Joseph besteht das Infiltrat aus mononucleären Leukocyten, mit einigen Mastzellen und relativ zahlreichen Riesenzellen untermischt.

Das fibrilläre Gewebe der Cutis zeigt normales Gefüge, ebenso sind die elastischen Fasern der Norm entsprechend.

Die Arrectores pilorum werden durchwegs hypertrophisch befunden. Die Haarbälge sind in ihren unteren Partien von normaler Beschaffenheit.

Was Nervenuntersuchungen in der Haut anbelangt, so liegen ausführliche Mittheilungen darüber von Lewin vor. Im allgemeinen erwiesen sich die markhaltigen Nerven intact; bemerkenswert waren nur in der Gegend der erkrankten Follikel ganze Geflechte von einzelnen Fasern.

Die Talgdrüsen der Haut wurden in einigen Fällen gänzlich vermisst (Taylor, van Gieson) oder in sehr geringer Menge nur gefunden (Neumann); andererseits sind sie in normaler Zahl vorhanden, nicht selten nur noch rudimentär gebildet (Lewin, van Haren-Noman). Eine um das Vier- bis Fünffache gesteigerte Hypertrophie der Talgdrüsen constatierte Köbner in seinen Präparaten.

Die Schweissdrüsen sind in der Regel unverändert, nur ihre Ausführungsgänge zeigen Dilatation, Veränderungen ihres Epithelbelages (Lukasiewicz) und die schon oben beschriebenen cystischen Bildungen.

Im Unterhautzellgewebe, welches im ganzen normale Structur besitzt, lassen sich in älteren Efflorescenzen bisweilen um die Gefässe herum Zellinfiltrate nachweisen.

Die durch Juxtaapposition der Knötchen entstehenden reibeisenartigen Infiltrate ergeben im Grunde genommen entsprechende Veränderungen, wie die Einzelpapeln, nur in sehr bedeutend gesteigerter In- und Extensität.

Die Hornschicht dieser Plaques ist stark hypertrophisch, zeichnet sich nach Unna durch ihre Kernlosigkeit, Homogenität und bedeutende Festigkeit aus, während Lukasiewicz auf die Abstossung der Hornlamellen und das Ausfallen der Hornfortsätze hinweist. Im Bereiche der letzteren ist das sonst hypertrophische Rete reduciert. Die scharfe Grenze gegen den Papillarkörper geht den Retezapfen infolge der starren Infiltration im ersteren verloren, Rundzellen und Wanderzellen dringen in die epithelialen Schichten ein und werden „bei der Verhornung als kleine Nester von Kernen mit Kernbröckelchen eingeschlossen" (Unna).

Constant ist eine erhebliche Dilatation der Gefässe nachweisbar. Die zellige Infiltration erstreckt sich weiter nach abwärts; auch die Gefässe im Subcutangewebe sind von zelligen Infiltraten umgeben.

Die Arrectores pilorum sind hypertrophisch.

Talg- und Schweissdrüsen weisen keine besonderen Veränderungen a[illegible]

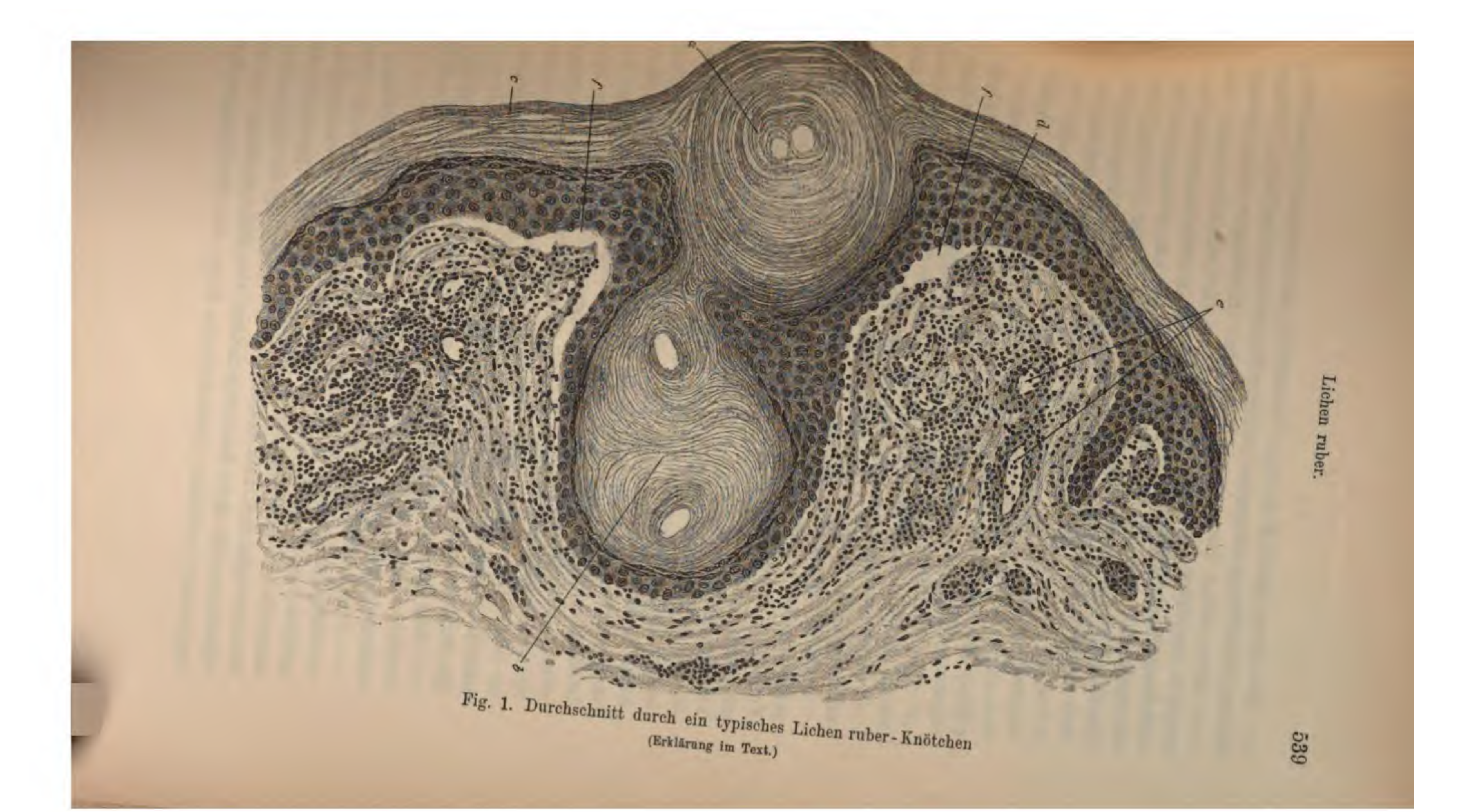


Fig. 1. Durchschnitt durch ein typisches Lichen ruber-Knötchen
(Erklärung im Text.)

Die mir von Herrn Prof. Rille freundlichst zur Verfügung gestellten histologischen Präparate stammen von folgenden von ihm beobachteten Fällen: 1. von einem reinen Lichen ruber acuminatus (Innsbrucker Aerztegesellschaft, 2. Juni 1899); 2. von dem vorher von Lukasiewicz genau beschriebenen Innsbrucker Fall; 3. von dem Neumann'schen Combinationsfall (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 28, p. 390); 4. von Neumanns Fall Silberfeld (Pityriasis rubra pilaris) (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 24, p. 8[illegible]). Ohne eingehender noch einmal die histologischen Befunde besprechen zu wollen, geben wir nur eine kurze summarische Schilderung der mit den Angaben der früheren Autoren im allgemeinen übereinstimmenden Veränderungen, wie sie in den genannten Präparaten zutage treten. Die beigefügte Zeichnung (Fig. 1) stammt von einem Präparate des Combinationsfalles von Neumann und betrifft ein typisches acuminiertes Knötchen.

Das Stratum corneum (Fig. 1 *c*) ist deutlich hypertrophisch, und zwar nimmt die Verbreiterung in der Umgebung der Haarfollikel etwas zu.

Auch eine Flächenvergrösserung desselben ist vorhanden, worauf die zahlreichen und tiefen Faltungen der Epidermis hinweisen.

Die einzelnen Hornlamellen sind parallel geschichtet, wellig, im allgemeinen fest aneinander haftend; Lücken, welche in unregelmässiger Form und Anordnung sich zeigen, sind arteficiell. Kerne oder Kernreste enthalten die Hornzellen anscheinend nicht. In die erweiterten Follikeltrichter und Schweissdrüsenmündungen senken sich von der ununterbrochen darüber hinwegziehenden Hornschicht Hornkegel ein, welche eine concentrische dichte, lamellöse Schichtung zeigen (Fig. 1 *a*). Auch hier keine Kerne nachweisbar. Die Haare sind ausgefallen, an ihrer Stelle sieht man im Querschnitt rundliche oder ovale Lumina, von concentrischen Hornlamellen umgeben (Fig. 1 *b*). Dieselben sind in der unmittelbaren Umgebung dieser Lücken dichter aneinandergefügt. Diese Hornconi füllen bis zum Follikelhals das Infundibulum aus, an anderen Stellen dringen sie bald mehr, bald weniger weit in die Tiefe vor. Sie entsprechen in jeder Beziehung den sattsam bekannten Bildern dieser Hornanomalien. Ein Stratum lucidum fehlt.

Das Stratum granulosum ist überall vorhanden, an vielen Stellen reichlicher als der Norm entsprechend, so namentlich an den Stellen stärkerer Hyperkeratinisierung.

Das Rete Malpighii erscheint im allgemeinen etwas, stellenweise sehr erheblich hypertrophisch, nur im Bereiche der Hornkegel ist dasselbe deutlich verschmächtigt, oft bis auf zwei bis drei Zellagen reduciert. Mitosen hie und da vorhanden. Sonst weisen die Zellen keine structurellen Veränderungen auf, kein Oedem, keine Verwischung der Zellgrenzen, der bläschenförmige Kern hebt sich distinct vom Zellprotoplasma ab. Nur an Stellen sehr reichlicher Cutisinfiltration finden sich die untersten Zellagen

der Epidermis zerklüftet, es kommt hier zu Anhäufung von Oedem zwischen Basalschicht und Cutis (Fig. 1 *f*); Leukocyten und Rundzellen wandern in die interepithelialen Räume ein.

Die Retezapfen sind bald stark ausgezogen, dentritisch miteinander verbunden und verdickt, bald zeigen sie eine der Norm entsprechende Ausbildung oder eine Verkleinerung. Unter den Hornconi und ihrer nächsten Peripherie sind Retezapfen meist nicht vorhanden, nur an einigen wenigen Stellen fanden sie sich in lang ausgezogener und stark verschmächtigter Form.

Die Cutispapillen sind demgemäss bald breitbuckelig und kurz, bald schmal und lang, bald von normaler Configuration.

Es zeigt sich in der Papillarschichte eine reiche Zellinfiltration (Fig. 1 *d*), aus Rundzellen und Bindegewebszellen und vereinzelten Mastzellen im wesentlichen sich zusammensetzend. Dieselbe hat vornehmlich ihren Sitz im Papillarkörper, ohne jedoch daselbst streng localisiert zu bleiben. Sie erstreckt sich vielmehr entlang den Gefässen bis zum Subcutangewebe hin. Um Schweissdrüsenglomeruli, um die Haarbulbi und um die Gefässe herum finden sich in den tiefsten Cutispartien und im Subcutangewebe Anhäufungen von Infiltrationszellen vor. Ganz besonders um die Gefässe herum sind dieselben localisiert, ein Phänomen, welches in allen Schichten der Haut sich beobachten lässt. Auch in der Papillarschichte gruppieren sich die Infiltrate vornehmlich an diesen Stellen. Die Gefässe sind durchgehends nicht unerheblich dilatiert (Fig. 1 *e*). Die Infiltrationszellen erscheinen häufig in Reihenform, beziehungsweise in Kreisform, je nachdem die Gefässe längs- oder quergetroffen sind, angeordnet; die Adventitia ist von ihnen durchsetzt. Im Lumen der Blutgefässe spärliche Blutkörperchen.

Das Cutisgewebe zeigt normale Structurverhältnisse, die elastischen Fasern scheinen ebenfalls normal gebildet. Die Haarbälge in ihren unteren Antheilen sind unverändert; ebenso sind die Schweissdrüsenglomeruli intact.

Beim Fall Lukasiewicz findet sich in Präparaten, welche das Rückbildungsstadium repräsentieren, neben einer relativen Verschmächtigung der Hornschichte und etwa normal breitem Rete mit kurzen und schmalen Papillen als auffallendster Befund eine enorme Erweiterung der Gefässe in der Papillarschicht. Dieselben sind viel zahlreicher als der Norm entsprechend und liegen stellenweise so dicht bei einander, dass man an das Bild einer angiomatösen Neubildung erinnert wird. In den klaffenden Gefässlumina sieht man hie und da einige rothe Blutkörperchen, bisweilen amorphe Gerinnsel, in den meisten keinen Inhalt. Die dicht gelagerten Endothelien ragen stellenweise stärker als normal in das Lumen vor; die Gefässwände im allgemeinen verdickt und umlagert von dichten Reihen von Infiltrationszellen.

Einen nicht minder auffälligen Befund wie an den Gefässen constatiert man an den Talgdrüsen. Dieselben sind stark hypertrophisch, um das Vier- bis Fünffache der Norm vergrössert. Die Parenchymzellen sind stellenweise gebäht, sonst aber walten normale Structurverhältnisse vor. Die entzündliche Infiltration um die Talgdrüsen ist gering.

Eine bedeutende Volumenzunahme zeigen auch die Arrectores pilorum. Auch die Schweissdrüsenknäuel sind bedeutend vermehrt, die einzelnen Glomeruli liegen dicht gedrängt an einander; das Parenchym unverändert.

Ein Ueberblick über die histologischen Befunde ergibt als constantes Symptom eine Hyperkeratose, welcher die circumpilären Hornconi und die anderweitigen Hornzapfen ein charakteristisches Gepräge verleihen.

Die Hypertrophie des Rete Malpighii im allgemeinen und seine Verschmächtigung im speciellen im Bereiche der Hornkegel sind ebenfalls fast allgemein beobachtete Veränderungen.

Cutisinfiltration wird gänzlich nirgends vermisst, die In- und Extensität derselben unterliegt indessen erheblichen Schwankungen. Ihre Localisation um Hornconi, Gefässe und häufig auch um die epithelialen Anhangsgebilde der Haut ist unverkennbar.

Ob die Verschiedenheit der Cutisinfiltration und ein etwaiges Missverhältnis ihrer Ausbildung zu den vorhandenen Epidermisanomalien hinreichend ist, um zwei differente Krankheitsprocesse daraufhin zu begründen, lässt sich mit voller Sicherheit aus dem relativ spärlichen bislang vorliegenden histologischen Material nicht entscheiden. Es wird nothwendig sein, bei annähernd gleichen Entwicklungsstadien entsprechender Fälle von denselben Körperpartien Efflorescenzen zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen und aus deren Vergleich die Klärung dieser Verhältnisse anzustreben.

Ebensowenig erscheint uns die Frage, ob vom Epithel oder der Cutis der Krankheitsprocess seinen Ausgang nimmt, in histologischer Beziehung spruchreif. Es bedarf auch hier weiterer Untersuchungen namentlich ganz junger Knötchen in Serienschnitten.

Sucht man die klinischen Befunde mit dem histologischen Bild in Beziehung zu bringen, so findet man bei frischen hellröthlichen oder kaum verfärbten Knötchen auch entsprechend geringe entzündliche Erscheinungen im Mikroskop. Andererseits erscheint ein Fehlen oder minimales Vorhandensein der letzteren in Fällen von Pityriasis rubra pilaris unverständlich, falls eine ausgesprochene Erythrodermie dieses Krankheitsbild begleitet. Ob zur Erklärung derselben die Annahme einer „atonischen Hyperämie“ (Neisser) genügend ist, mag dahingestellt bleiben. Auch hier werden erst präcise Untersuchungen von in frühesten Stadien der Krankheit gewonnenen Präparaten eine definitive Klärung herbeizuführen imstande sein.

Differentialdiagnose.

Schon aus den Schilderungen der ersten Autoren, welche den Lichen ruber acuminatus, beziehungsweise die Pityriasis rubra pilaris als Krankheitsbild sui generis constituierten, geht hervor, dass mannigfache Dermatosen zu Verwechslungen Anlass geben können, sei es, dass an bestimmten Regionen eine auffallende Aehnlichkeit hervortritt, sei es, dass gewisse Stadien der Entwicklung eine Uebereinstimmung mancher klinischen Symptome ergeben. So hat es F. Hebra bereits für nöthig erachtet, eine sehr ausführliche tabellarische Schilderung der differentialdiagnostischen Momente gegenüber dem Lichen scrophulosus, der Psoriasis, dem Eczema und der Pityriasis rubra zu entwerfen, und Devergie hat sogar die Einheitlichkeit des Symptomencomplexes des in Rede stehenden Leidens verkannt, indem er annahm, daß mehrere Dermatosen complicatorisch die Pityriasis rubra pilaris begleiteten.

In der That ist es auch nicht wunderbar, daß ein Leiden von so langer Dauer, so wechselvollem Verlauf und so verschiedenartiger Extensität und Intensität der Erscheinungen mancherlei Berührungspunkte mit anderen Erkrankungen der Haut gelegentlich aufweist.

In erster Linie ist es die Psoriasis, welche durch ihre reichliche Schuppenbildung auf gerötheter Basis zu Verwechslungen Anlass bieten kann. Indessen fehlt im Beginn der Erkrankung den Psoriasisefflorescenzen gewöhnlich der ausgesprochen folliculäre Charakter, andererseits entspricht das Vorhandensein derber konischer Knötchen mit centralem, meist festhaftendem Keratokonus oder mit centraler Excavation nicht den Primärläsionen der Schuppenflechte. Sodann ist die Fortentwicklung derselben bei beiden Dermatosen eine völlig differente. Die sich relativ rasch flächenhaft vergrössernde Psoriasisefflorescenz bedeckt sich alsbald mit weissglänzenden Schuppen, welche leicht zu entfernen sind, wonach das Phänomen siebartiger, punktförmiger Blutung kaum je vermisst wird; die konischen Lichenknötchen dagegen zeichnen sich durch die Constanz ihres Volumens und durch die Bildung einer festhaftenden Schuppe oder eines Hornkegels aus, nach deren mechanischer Elimination ein trockenes oder serös feuchtes Grübchen zutage tritt.

Psoriasis disseminata mit ihren lenticulären, nummulären, annulären, gyrierten und serpiginösen Herden bietet kaum Vergleichsmomente mit dem Lichen ruber acuminatus dar; erst diffuse und universelle Exantheme können wiederum zu Verwechslungen Anlass bieten. Während aber die Plaques der Psoriasis eine mehr glatte, dunkelrothe oder dunkelblaurothe, leicht verdickte Basis besitzen, auf der es zu Anhäufungen asbestartig weissglänzender Schuppen kommt, sind die entsprechenden Herde beim Lichen ruber acuminatus durch ihre ausgesprochene Chagrinierung, ihre

erhebliche Verdickung und häufig nur geringer entwickelte Bildung weissgrauer oder auch gelbbräunlicher Schuppen ausgezeichnet.

Befallensein der behaarten Kopfhaut kann bei beiden Krankheiten ein auffallend übereinstimmendes Krankheitsbild ergeben, wenn durch reichliche Schuppenauflagerungen die Basis verdeckt ist. Immerhin werden häufig genug bei der Schuppenflechte ein „rother Kranz“, in Kreissegmenten auf die Stirn oder Nackenhaut übergreifende charakteristische Herde die Diagnose ermöglichen.

Die bei beiden Leiden vorkommende Erkrankung der Handteller und Fussohlen ist in der Regel durch die Zeit ihres Auftretens bereits unterschiedlich. Bei Lichen ruber acuminatus entwickelt sich als Frühsymptom, bisweilen sogar als überhaupt erste Krankheitserscheinung eine Röthung und Schuppung mit Infiltration und Rhagadenbildung an diesen Theilen, während bei der Psoriasis meist erst in späten Stadien und bei weit verbreiteten Eruptionen kalktropfenähnliche oder münzenförmige, mit weissglänzenden Schuppen belegte rothe Flecke auftreten.

Die stark schwielige Beschaffenheit, bei dem Lichen ruber acuminatus so häufig beobachtet, fehlt in dieser Intensität an der Handfläche und den Fussohlen bei Psoriasis. In jenen Fällen aber, in denen das letztere Leiden in atypischer Weise zuerst und lediglich an der Palma und Planta in diffuser Ausbreitung sich localisiert findet, kann in der That bisweilen nur der weitere Verlauf eine Sicherung der Diagnose herbeiführen, falls nicht ein psoriatischer, auf die Seitenflächen oder den Vorderarm übergreifender Herd im Gegensatz zu der scharf sich absetzenden Lichenschwiele Klarheit verschafft.

Gewisse atypische Formen von Psoriasis sind besonders geeignet, Verwechslungen mit dem Lichen ruber acuminatus herbeizuführen. So sind Fälle, in denen sich die Schuppenflechte mit Ichthyosis combiniert, in ihrer Deutung oft besonders schwierig. Noch jüngst stellte Riehl in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Kranken vor, welcher seit Jahren beobachtet, von Kaposi des öfteren unter der Diagnose eines Lichen ruber acuminatus gezeigt worden war.

Das universelle Krankheitsbild hatte seit den letzten Wochen eine bedeutende Aenderung im Sinne einer Rückbildung erfahren, und es trat nunmehr der Charakter der Dermatose als einer allgemeinen Ichthyosis follicularis (Keratosis pilaris) zutage. Am Stamm und Extremitäten fanden sich zudem typische Psoriasisplaques, wie auch der histologische Befund das Bild der Psoriasis und der Hyperkeratose der Ichthyosis follicularis ergab. Riehl konnte somit nachweisen, dass der so lange Zeit unklare und von Kaposi als Lichen ruber acuminatus gedeutete Fall in Wirklichkeit eine atypische Psoriasis vorstellte, atypisch durch ihre Entwicklung auf ichthyotischer Basis.

Einige Beziehungen hat dieses Krankheitsbild Kaposi-Riehls mit dem von Róna in der Festschrift Schwimmers mitgetheilten Falle von „charakteristischen Zeichen der Keratosis pilaris rubra und der Pityriasis rubra pilaris Devergie an einem Individuum“, insofern es sich auch da um eine Combination von folliculärer Ichthyosis und Pityriasis rubra pilaris handelt.

Die Ichthyosis an sich bietet ebenfalls vielfache Berührungspunkte mit dem Lichen ruber acuminatus, so daß die Differentialdiagnose sich nicht immer leicht gestaltet.

In erster Linie kommt der Lichen pilaris (Xérodermie pilaire érythémateuse Besnier, Keratosis pilaris rubra et alba Brocq) in Betracht, über dessen Zugehörigkeit zur Ichthyosis die Acten allerdings noch nicht geschlossen sind, wie aus Janovskys Ausführungen in diesem Handbuche zu ersehen ist.

Jene bekannten, an den Streckseiten der Efflorescenzen besonders in der Pubertät auftretenden folliculären Knötchen mit den häufig eingerollten und unter Schüppchen verdeckten Härchen, von schmutzigweisser oder rosarother Farbe können bei stärkerer Ausbildung wohl einige Aehnlichkeit mit den Lichenknötchen gewinnen, zumal sie auch eine rauhe Beschaffenheit den von ihnen befallenen Hautpartien verleihen; um so eher kann eine Verwechslung vorkommen, wenn zugleich eine ichthyotische Schwielenbildung an Palma und Planta den Lichen pilaris begleitet.

In den meisten Fällen jedoch werden das prägnante Hervortreten der Knötchen beim Lichen ruber acuminatus, speciell auch ihr Vorhandensein an den Beugeseiten der Gelenke, welche bei der Ichthyosis bekanntlich frei bleiben, ferner die Confluenz derselben zu chagrinierten Plaques, die begleitende Kopfschuppung auf erythematöser Basis, sowie die von Besnier als obligatorisch angesehene Pityriasis rubra, gegebenenfalls der heftige Pruritus und die Schwankungen in der Intensität und Extensität des Krankheitsprocesses auf die richtige Diagnose hinleiten.

Mikroskopisch bestehen, wie unter anderem von Unna besonders hervorgehoben wurde, nicht minder ähnliche Structurbilder, welche einer Verwechslung beider Affectionen Vorschub leisten können. Beim Lichen pilaris oder, wie Unna will, bei der Keratosis suprafollicularis soll die Hyperkeratose auf die Hornschicht des Follikeleinganges zunächst beschränkt bleiben, nur ausnahmsweise trete eine allgemeine Hornschichtverdickung der Oberfläche auf, welche bei Pityriasis rubra pilaris wie beim Lichen ruber stets deutlich vorhanden sei. Durch die über den Follikeleingang geschlossen hinwegziehende verdickte Hornschicht wird bei beiden Affectionen dem Haarschafte der Austritt verwehrt, allerdings wird bei Lichen ruber dieselbe auch oft vom Haar durchbohrt.

Durch Stauung kommt es beim Lichen pilaris nach Unna zu einer mässigen cylindrischen Erweiterung des Follikelhalses. Der Haarschaft sammt Wurzelscheide soll aus der mittleren Achse in eine periphere Lage rücken und durch spiralige Krümmung der ganze Balg seitlich verschoben werden. Hypertrophie der Arrectores pilorum findet sich auch bei dem Lichen ruber acuminatus. Oft soll nach Unna auch in der Cutis ein Zellreichthum bei dem Lichen pilaris zu constatieren sein.

Die wichtigsten histologischen Befunde dieser Keratosis suprafollicularis bestehen somit nach Unna in der suprafolliculären Keratose, in Retention von Haaren und von Hornlagen, in cylindrischer Erweiterung des Trichters und Deformationen des Haarbalges mit spiraligem Verlaufe der Haare.

Wenn auch somit manche Erscheinungen des Lichen pilaris den histologischen Veränderungen beim Lichen ruber entsprechen, so bietet doch andererseits das Structurbild des letzteren wesentlich andere Verhältnisse dar. Die trichterartige Erweiterung des Infundibulum, die starke allgemeine Hyperkeratose, das intercelluläre Oedem, die Cutisinfiltration u. a. m. sind Erscheinungen, welche die Differentialdiagnose ermöglichen.

Weitere Formen von Ichthyosis höheren Grades werden mangels entzündlicher Erscheinungen, angesichts ihrer typischen Localisation und in Anbetracht ihres unveränderlichen Bestandes leicht auszuschliessen sein. — Gegen Ichthyosis im allgemeinen spricht die beim Lichen ruber nicht beobachtete Vererbung, die Entstehung dieses Leidens auch im späteren Lebensalter als in der frühesten Kindheit, in welcher ja bekanntlich die Ichthyosis sich bereits manifestiert.

Als Keratosis follicularis contagiosa ist von Brooke eine Affection beschrieben worden, welche durch primäres Auftreten schwarzer comedoartiger Punkte charakterisiert ist; die daraus entwickelten Papeln mit brauner Pigmentierung auch der Umgebung derselben zeigen bisweilen einen geringen Entzündungsgrad. Die zu Stacheln und Pfröpfen inmitten der Papeln ausgewachsenen schwarzen Punkte sind hart und festwurzelnd. Nach energischer mechanischer Loslösung rasseln sie wie Metallstückchen auf Papier. Auch beim Lichen ruber acuminatus haben wir solche Knötchen mit schwarzen mittelständigen Punkten kennen gelernt, indessen entsprachen diese letzteren hier abgebrochenen Haaren oder Hornpfröpfen. Auch ist der ganze Entwicklungsgang der Exantheme ein verschiedener. Wie weitgehend aber dennoch die Aehnlichkeit der Keratosis follicula[ris] und des Lichen ruber acuminatus sein kann, geht zur Evidenz aus einem von Jadassohn mitgetheilten Falle hervor, welcher einen Combinationsfall von Lichen ruber planus und acuminatus darstellte.

Es fanden sich an der Peripherie einer abgeheilten Plaque von [Li-]chen planus nach ungefähr einjähriger Latenz „in einem etwa $1^1/_2$

breiten Bezirke fast alle Follikel hervorragend, ganz blass oder sehr leicht geröthet und infiltriert; in ihnen allen steckten leicht ausdrückbare Hornsäulchen, welche zum Theil an ihrer Spitze schwarz gefärbt waren".

Jadassohn schliesst sich in der Deutung dieser auffälligen Bildungen den Ausführungen Kaposis an, dass durch Excess in der Hyperkeratose, d. i. der Proliferation und Anhäufung der Epidermis der Follikel und Talgdrüsen der Ichthyosis nahestehende Krankheitsbilder entstünden, welche wohl die Bezeichnung „Keratosis follicularis" rechtfertigten. Kaposi stützt diese Anschauung auf einen Fall eines „Lichen ruber acuminatus (verrucosus et reticularis)", in welchem blassrothe Knötchen „hornige Spitzen sehen und fühlen" liessen.

Von anderen Keratoseformen könnte gelegentlich die Psorospermosis follicularis vegetans differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Jedoch werden der Mangel entzündlicher Erscheinungen an den Primärefflorescenzen derselben, die fettigbröckeligen Borken, welche sich häufig nur unter Auftreten einer Blutung der trichterförmig vertieften Basis (Caspary) eliminieren lassen, ferner die plattenförmige Hornschichtauflagerung, die drusig-papilläre Oberfläche, endlich die an den Contactstellen der Haut sich entwickelnden, vielfach zerklüfteten und eiternden Vegetationen der Psorospermosis vegetans in der Regel einen Lichen ruber acuminatus leicht ausschliessen lassen.

Das mikroskopische Bild bietet kaum zu Verwechslungen Anlass, wenn auch die in den erweiterten Follikelmündungen sitzenden Hornkegel bei beiden Affectionen den gleichen Anblick gewähren und die Lückenbildungen ebenfalls gemeinsame Momente aufweisen.

Von entzündlichen, mit Knötchenbildung einhergehenden Dermatosen können gewisse Ekzemformen (Eczema folliculare) dem Lichen ruber acuminatus gegenüber gelegentlich in Frage kommen. Doch werden die relative Weichheit der Knötchen beim Ekzem, ihr ephemerer Bestand und ihre häufige Weiterentwicklung oder Complication durch Bläschenefflorescenzen u. dgl. m. alsbald die Diagnose sichern.

Die Prurigo wird nur selten differentielldiagnostische Schwierigkeiten bereiten, da die Primärknötchen derselben schon durch ihren flüchtigen Bestand im directen Gegensatz zu den Lichenpapeln stehen; auch die principielle Localisation derselben sowie ihrer Consecutiverscheinungen an den Streckseiten der Extremitäten mit nach unten zunehmender Intensität der Veränderungen gibt ebenfalls der Prurigo ein eigenthümliches Gepräge. Andererseits aber kann durch die chronische Verdickung der Haut infolge gehäufter Prurigoattaquen, durch die damit häufig verbundene Lichenification der Haut, ferner durch die mächtige Drüsenschwellung, welche in gleicher Weise beim Lichen ruber acuminatus entwickelt sein



natus diagnosticiert werden konnte.

Die Pityriasis rubra Hebra bietet im Beginn durch lichen Mangel von Knötchenefflorescenzen keine differentialdiag Schwierigkeiten; im vorgeschritteneren Stadium derselben feh Lichen ruber sprechende Infiltration, die chagrinierte Hautbescl endlich lässt die im weiteren Verlaufe einsetzende Hautatroph Pityriasis rubra Hebra keinen Zweifel an der richtigen Diagn

Wohl am ehesten können gewisse Exanthemformen der mit Lichen ruber acuminatus verwechselt werden. Es sind die de Secundärperiode meist angehörenden lichenoiden Syphilid syphiliticus), welche namentlich bei dicht gesäten Efflorescenz nischen Aussehen mit den Lichenknötchen nahezu identisch sei Derbe, blassrothe bis bläulichrothe, stecknadelkopf- bis erbsengr chen in folliculärer Anordnung, dicht gedrängt stehend an S Beugeseiten der Extremitäten, im Gesichte und Stamm auftretend kegelförmig, konisch, mit einem centralen festhaftenden Hornl gestattet, so dass sich für den darüber hinstreichenden Finger einer feilenartigen, reibeisenartigen Beschaffenheit der Haut gelte ein gleichmässiges Aussehen aller Efflorescenzen, eine gewisse derselben ohne Andeutung von Umbildung oder Complication m Efflorescenzmorphen — bedingen eine so frappante Uebereinstim Symptomencomplexes beider Affectionen, dass bei dem Fehlen tierender Erscheinungen eine sichere Diagnosenstellung vorül schlechterdings unmöglich sein kann. Einen derartigen Fall, bei das Vorhandensein von Papeln im Rachen und am After die mit Sicherheit stellen liess, demonstrierte Prof. Rille in der med Gesellschaft zu Leipzig im April 1903.

Auf die grosse Aehnlichkeit der Psoriasis palmaris et

unserer heutigen Kenntnisse eine ungemein schwierige ist. Sie alle bieten den übereinstimmenden Symptomencomplex allgemeiner, mehr weniger lebhafter Hautröthung und entzündlicher Infiltration, mehr weniger reichlicher Desquamation und der Afficierung des ganzen oder doch fast des ganzen Hautorganes (Brocq).

Wenn man die Entwicklung der einschlägigen Fälle beobachten kann, so bieten sich naturgemäss wesentlich geringere Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung; die Frage, ob es sich um eine primäre oder um eine secundäre exfoliative Erythrodermie handelt, lässt sich dann leicht entscheiden, und es bietet alsdann nur die mehr theoretische Erwägung Schwierigkeit, ob es sich um eine die ursprüngliche Dermatose complicierende Erythrodermie handelt oder um eine Affection, welche das Endstadium der Entwicklung des primären Leidens repräsentiert. Namentlich wenn, worauf Brocq hinweist, in vielen Fällen doch nur eine fast universelle Erkrankung vorliegt, dann wird sich durch in ihrer Eigenart erhaltene disseminierte Primärefflorescenzen an den freigebliebenen Partien eine genauere Diagnosenstellung häufig ermöglichen lassen und auf eine Psoriasis, ein seborrhoisches Ekzem, ein prämycotisches Exanthem, ein Arzneiexanthem, auf Pemphigus, Pityriasis rubra, auf Lichen ruber planus einerseits oder auf Lichen ruber acuminatus andererseits sich schliessen lassen.

Wenn aber erst das universelle Krankheitsbild unserer Beobachtung sich darbietet, dann ist es häufig unmöglich, eine speciellere Diagnose zu präcisieren. Denn mit Recht bemerkt Brocq in seinem bemerkenswerten Artikel über „Érythrodermies exfoliantes généralisées“ in dem Handbuche von Besnier, Brocq und Jacquet Folgendes: „Mais que l'érythrodermie survienne pendant le cours d'une autre dermatose, c'est-à-dire que, suivant le langage actuellement adopté, elle soit secondaire, ou qu'elle se développe d'emblée chez un sujet sain, c'est-à-dire qu'elle soit primitive, cela n'a pas grande importance; il s'agit en effet toujours du même syndrome.“

Das Verhältnis des Lichen ruber acuminatus zur Pityriasis rubra pilaris im Sinne

der Non-Identisten.	der Identisten.
1. Der L.[1]) Kaposi ist nicht identisch mit dem L. Hebra, da ersterer mit der P.[2]) identisch sein soll (nach Kaposi).	1. L. Hebra und L. Kaposi sind identisch, da die von Kaposi zuerst „acuminatus“ genannten Fälle von Hebra eigenhändig als L. ruber bezeichnet worden sind.

[1]) L. = Lichen ruber acuminatus. [2]) P. = Pityriasis rubra pilaris.

2. Der L. zeigt lediglich Knötchenbildung und daraus hervorgegangene Plaques; zum Bilde der P. gehören noch Pityr. rubra, Pityr. alba capillitii und Psoriasis palmaris (Dev.).

3. Die L.-Knötchen sind nicht durchwegs folliculären Charakters, sie gehen primär von der Cutis aus, entbehren nie entzündlicher Erscheinungen; die Hyperkeratose ist secundär; bei der P. dagegen sind die Knötchen stets rein folliculär, bestehen häufig nur aus leicht zu eliminierenden Hornkegeln; die Epidermisveränderungen sind primär.

4. Die Prädilectionsstellen der L.-Knötchen sind die Beugeseiten, die der P.-Knötchen die Streckseiten der Extremitäten. Die symmetrische Gruppierung deutlicher Knötchen auf dem Dorsum der I. und II. Phalangen charakterisiert die P.

5. Der Verlauf des L. ist ein stetig fortschreitender, chronischer; keine Recidive. Bei der P. ist der Verlauf irregulär. Remissionen und acute Exacerbationen sind häufig; fast stets Recidive.

6. Bei L. ist die Prognose infaust, bei P. stets günstig. Bei L. im vorgeschrittenen Stadium ist das Allgemeinbefinden stets gestört, bei P. nicht.

7. Bei L. ist Arsen stets wirksam, bei P. meist ohne Wirkung.

8. Bei L. bleibt tiefbraune Pigmentierung zurück, bei P. keine oder nur sehr geringe.

2. Auch beim L. kommen wie bei P. Erytheme vor. Der behaarte Kopf zeigt knötchenfreie Erythrodermie mit erheblicher Abschuppung. Hyperkeratose der Handteller und Fussohlen wie bei P.

3. Die Knötchen sind bei beiden Affectionen nicht immer folliculär; so kommen sie z. B. um die Schweiss- drüsengänge zur Entwicklung. Auc[illegible] bei den Knötchen der P. fehlt ei[illegible] wenn auch geringfügiges Cutisinfi[illegible] trat in der Regel nicht. Bei beide[illegible] Formen beginnt der Process in de[illegible] Cutis.

4. L.- und P.-Knötchen könne[illegible]n sowohl auf den Beuge- wie Streck[illegible]-seiten der Extremitäten vorkommen[illegible]; auch beim L. sind die Dorsa d[illegible]er Phalangen von Knötchen occupier[illegible]t.

5. Auch der L. macht Recidi[illegible]e wie die P. Es gibt ziemlich ac[illegible]t einsetzende L.-Eruptionen mit the[illegible]l-weise subacutem Verlauf.

6. L. kann spontan ausheil[illegible]; beiweitem nicht alle generalisiert[illegible] Fälle enden letal. Auch bei P. w[illegible]-den schwere Allgemeinzustände [illegible]obachtet.

7. Der Arsen beeinflusst auch [illegible]ie meisten Fälle von P. günstig, w[illegible]h-rend andererseits der L. nicht im[illegible] dadurch zu heilen ist.

8. Bei L. bleibt nicht im[illegible] Pigmentierung zurück, welche ü[illegible]er-dies in vielen Fällen als Arsen[illegible]wir-kung sich deuten lässt.

12. E. Besnier, du pityriasis rubra pilaire: „L'enveloppement épais, gras et pityriasique du cuir chevelu, la rougeur desquamative de la face avec tension de la peau et ectropion léger, ou son ensevelissement uniforme sous une couche plâtreuse sèche et adhérente, les saillies ponctuées xérodermiques blanches, grises ou rouges, squameuses, centrées par les poils et manifestes sur le dos des phalanges comme lieu d'élection, les lésions exfoliantes symétriques des faces palmaires et plantaires, les altérations en moëlle de jonc du segment inférieur des ongles et du lit unguéal, la rougeur pityriasique avec exagération élégante et fine des plis superficiels de la peau, la marche subaiguë, lente ou chronique, l'absence de phénomènes généraux, graves etc. etc., font de cette affection, ainsi développée, l'une des plus

9. Bei L. dieselben Nagelveränderungen wie bei P.

10. Bei L. und P. beobachtet man in gleicher Weise das Ueberwiegen der Erkrankungen des männlichen Geschlechts.

11. Kaposi identificiert den L. mit der P. der Franzosen (Pariser internat. Congress), Franzosen identificieren die P. mit dem L. (Wiener internat. Congress, Baretta), Besnier identificiert die P. mit dem L. r. der Amerikaner, diese aber ihren L. r. mit dem L. r. Hebra. Diese Identitätserklärung erfolgt nicht nur auf der Basis literarischer Mittheilungen, sondern besonders auf Grund persönlicher klinischer Beobachtungen.

12. Kaposi, über die Frage des Lichen: „Sie sehen die charakteristischen rothen, konischen Knötchen mit kegelförmigem weissen Schuppendache in Linien und Streifen über grosse Flächen gleichmässig vertheilt und der Haut das Ansehen einer Cutis anserina verleihend, sich anfühlend wie ein Reibeisen, da sie und ihr Schuppenkegel sehr hart sind, discret; dann grosse, flächenhafte Röthungen und Infiltrate von solchen Knötchen umrahmt, dann die tiefe Furchung und Schuppung an solchen Infiltrationsherden, die Verdickung, Schuppung, Schwielenbildung und Rissigsein der Handflächen und Fussohlen, die Beugung der Hand- und Fingergelenke, die Knötchen an der Dorsalfläche der Fingerphalangen, die Degeneration der Nägel, das Ectropium der Augenlider, die Alopecie des mit dünnen

aisées à reconnaître et des plus caractéristiques“ (Ann. de Derm. et de Syph. 1889, p. 529).

Haaren bedeckten Kopfes“ (Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, S. 746/747).

Lichen ruber planus.

(Lichen planus, Lichen de Wilson, Maladie d'Erasmus Wilson, Lichen, Lichen vrai, Lichen psoriasis.)

Symptomatologie.

Der Lichen ruber planus beginnt in der Regel ohne subjective Beschwerden und ohne Prodromalerscheinungen. Häufig wird erst die Krankheit — zufällig — wahrgenommen, nachdem sie bereits längere Zeit bestanden und verhältnismässig weite Ausbreitung erfahren hat. Das gilt speciell für jene Fälle, welche weder in der Proruptionsperiode noch später pruriginösen Charakter tragen.

Immerhin aber finden sich in der Literatur mehrere Angaben über subjective Symptome vor und zu Beginn des Exanthemausbruches.

So berichtet Köbner, dass ein Jahr lang allgemeines Hautjucken dem Exanthem vorausging; drei Tage lang bestand dasselbe Phänomen in einem Falle Hallopeaus und Le Sourds. Von Vidal wurden vier Wochen vor der Eruption des Lichen ruber planus Erythem und Pruritus beobachtet. Im zweiten Falle Hornkohls giengen annähernd gleich lange Zeit dem Ausschlag Kreuzschmerzen und Hautjucken voraus. Lebhaften Pruritus im Bereiche der Pubes und des Scrotum empfand Page vier Nächte vor der ersten Manifestation der Dermatose am Penis. Hautjucken vor und zu Beginn des Exanthems finden wir auch sonst mehrfach erwähnt (Lavergne, Héguy, Aerztl. Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1890 [Fall IV] u. a.).

Jacquet spricht von einer „période préèruptive de prurit et de nervosisme avec crises“.

Allgemeines Kältegefühl leitete einen acuten Lichen ruber planus, über welchen Lavergne berichtet, ein, und im Gegensatz dazu war in einem Falle Saalfelds während dreier Jahre Hitzegefühl namentlich im Gesicht, später auch am übrigen Körper vorhanden; unter Steigerung dieser nervösen Symptome kam es zum Ausbruch des Exanthems. Touton theilt einen Fall mit, in welchem seit zwei bis drei Jahren eine auffallende Neigung zum starken Schwitzen bestand und namentlich ein aber [illegible] heftiger werdendes Jucken vorhanden war; unter Brennen an Händen [illegible] Füssen und Schmerzen beim Auftreten kam es zur Eruption des Exanthems.

Rothe Flecke an beiden Flachhänden mit nachfolgender Schälung der Haut als Prodromalerscheinungen finden sich im Aerztl. Bericht

des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1891 notiert, andererseits beobachteten Róna, Lukasiewicz, H. v. Hebra, Hornkohl, Fox u. a. diffuses Erythem. Einer localen Insolation gleichend, bestand in einem Falle Hallopeaus fünfzehn Monate lang eine von Jucken begleitete Röthung vor der Eruption des Lichen ruber planus.

An häufigen Wadenkrämpfen litt vor Beginn der Erkrankung eine Patientin Rónas.

Ueber schwere, dem Exanthem vorhergehende Allgemeinerscheinungen berichtet Pospelow, welcher Kopfschmerz am Tage, Appetitlosigkeit, Kräfteabnahme, Druckschmerz des Plexus lumbalis beobachtete. Unter starker Prostration, Schlaflosigkeit, Anschwellung der Beine sah Isaak II. den Lichen ruber planus sich entwickeln; analoge Symptome finden sich im Aerztl. Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1891 verzeichnet.

Mit fieberhaften Symptomen und grosser Schwäche fing ein allerdings atypischer Fall von Lichen ruber planus an, welchen Róna beobachtete.

Die Erscheinungen des Prodromalstadiums finden mit der Hauteruption fast immer ihr Ende; nur selten halten sie noch mehr weniger lange Zeit an: eine Aggravierung dieser Symptome kommt kaum je vor. Die einzige Ausnahme bildet der Pruritus, welcher nicht nur nicht anhalten, sondern selbst an Intensität stärker werden kann.

Die nervösen, gastrischen und rheumatischen Beschwerden, welche dem Lichen ruber planus längere oder kürzere Zeit vorausgehen und die Eruption begleiten können, werden wir gelegentlich der Pathogenese des Krankheitsprocesses zu berücksichtigen haben.

Fieber wird beim typischen Lichen ruber planus nicht beobachtet. In der Proruptionsperiode kommt es gelegentlich zu Temperatursteigerung (Kaposi).

Objectiv beginnt der Lichen ruber planus nur ausnahmsweise unter dem Bilde diffuser Röthung: die Regel bildet das Auftreten kleinster Efflorescenzen in disseminierter oder gruppierter Anordnung.

Diese Primärläsionen der Haut stellen sich im allerersten Beginne als stecknadelspitzgrosse bis grieskorngrosse, glänzende, glitzernde Hautschilöchen dar, welche das normale Hautcolorit bewahren oder wachsgelb bis röthlichgelb verfärbt erscheinen. Dreieckig, viereckig, oblong oder polygonal gestaltet sind ihre Contouren stets geradlinig und scharf; indem sie durch die physiologischen Furchungen der Haut streng begrenzt werden. Veranlassen sie bei ihrer makroskopisch kaum wahrnehmbaren Elevation über das Niveau der gesunden Haut im Grunde genommen nur ein prägnanteres Hervortreten der normalen Hautmosaik. Diese kleinsten Efflorescenzen finden sich übrigens in späteren Stadien häufig zwischen den

älteren Papeln zerstreut vor und bedeuten dann eine beginnende disseminierte Neueruption.

Stecknadelkopfgrosse, hirsekorngrosse, rübsamengrosse bis linsengrosse Papeln finden sich fast in jedem späteren Stadium in grösster Menge vor. Auch für sie bietet die Facettierung, die polygonale Gestaltung ein wichtiges charakteristisches Merkmal, wenn auch dasselbe keineswegs als pathognomonisch zu erachten ist, da rundliche und ovaläre Formbildungen namentlich bei zunehmender Flächenvergrösserung der Efflorescenzen durchaus nichts Ungewöhnliches sind. Nach Unna deutet diese letztere Configuration darauf hin, dass die Elementarläsionen sich nicht mehr an den Oberhautfurchen begrenzen.

Die Papeln erscheinen im allgemeinen abgestumpft, platt und flach, sie erheben sich nur sehr wenig und sanft über das normale Hautniveau, nur die miliaren Efflorescenzen erheben sich steil aus den präexistenten Hautfurchen (Unna).

Die Knötchen sind derb, fest, bei der Palpation durch ihre Resistenz wohl wahrnehmbar, auf Druck blassen sie unter Hinterlassung eines gelblichrothen Farbentones ab. Häufig umgibt sie eine schmale erythematöse Zone, doch in den meisten Fällen erweist sich die Umgebung klinisch unverändert; eine leichte Rauhigkeit und Verdickung der Basis der Papeln constatierte gelegentlich Lavergne.

In ihrer Farbe weichen die Knötchen selbst entweder gar nicht oder wenig von der normalen Haut ab, oder der entzündliche Charakter ist mehr ausgesprochen, indem sie gelblichroth, hellroth, blassrosaroth, lebhaft roth, karmoisinroth, tiefkirschroth, kupferroth, violett, milchig-violett, blauviolett, blauroth (livid), purpurblau (Jamieson), lachsfarben, braunroth, tiefbraun oder fast schwarz (Neisser) erscheinen.

Auch diesen Efflorescenzen gewährt wie den eben beschriebenen kleinsten der eigenthümlich wächserne Glanz, die Polierglätte, das opalschimmernde, glitzernde, perlmutterartig glänzende Aussehen, die „surface brillante", das starke Lichtbrechungsvermögen ein charakteristisches Aussehen.

Nach Unna rührt der Glanz der schuppenlosen Lichenpapeln von der Streckung der nicht sich exfoliierenden Hornschicht her: diese Streckung ist die Folge des abnormen Druckes, unter dem diese Schicht permanent steht.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der Lichenpapeln, welche aber ebenfalls nicht unbedingt vorhanden zu sein braucht, besteht in der centralen Dellung. Man findet schon bei sehr kleinen, nicht weniger aber bei hirsekorn- bis linsengrossen Efflorescenzen die Mitte der flachen Erhebung genabelt, muldenförmig vertieft. Bei kleinsten Knötchen ist eine noch makroskopisch wahrnehmbare nadelstichgrosse, bisweilen selbst

mit Lupenvergrösserung nachweisbare centrale Aushöhlung vorhanden, bei etwas grösseren Efflorescenzen ist die grubige Vertiefung wesentlich deutlicher ausgebildet und kann die excessive Weite von 2 *mm* erreichen (Hallopeau et Leredde).

Es kann diese Excavation die ganze Oberfläche der Papel einnehmen, indem sie nach dem Centrum zu sich trichterförmig vertieft (Weyl), oder sie macht den Eindruck, als ob sie mittels einer feinen Nadel ausgegraben sei (Jarisch).

Anstatt der Delle kann nach Unna, Crocker u. a. der Mittelpunkt der flachen Papel auch von einer Hornperle, einem Hornkegel (cône corné) gebildet werden. Nach Crocker bleiben diese Gebilde bisweilen bestehen, während die Papel ringsherum sich involviert; auf diese Weise kommt eine rauhe, reibeisenartige Beschaffenheit der Haut zustande, welche zu mannigfachen Missdeutungen Anlass gegeben hat.

Während Wilson ein peripheres Wachsthum der Planusefflorescenzen in Analogie mit der gleichen Angabe F. Hebras bezüglich der konischen Knötchen seines Lichen ruber in Abrede stellt, sind spätere Beobachter in der Lage gewesen, eine Ausdehnung der planen Knötchen in die Fläche zu constatieren.

Jedoch scheint dieses periphere Wachsthum kein unbeschränktes zu sein. Nach Brocq und Lavergne erreichen sie nie mehr als 2, höchstens 3—4 *mm*, nach Hallopeau und Leredde höchstens 5—6 *mm* im Durchmesser. Nach Unna haben die kleinsten Papeln (miliare Form) einen Durchmesser von 1—2 *mm*, von vornherein grössere Papeln (obtuse Form) einen solchen von 5—7 *mm*, die ganz flachen Knötchen endlich (plane Form) neigen am meisten zu peripherer Vergrösserung und bilden dann markstück- bis thalergrosse und darüber grosse Scheiben.

Während die jüngeren und kleineren Efflorescenzen durch die Glätte und den Glanz ihrer Oberfläche sich auszeichnen, tritt nach längerem Bestande und bei grösseren Papeln eine Schüppchenbildung in Erscheinung.

Indessen kann man häufig schon bei relativ kleinen Efflorescenzen auf rosarother Basis grauweisse Punkte und Streifen wahrnehmen, welche, von Weyl, Brocq und Hardy bereits geschildert, neuerliche Beachtung und eingehende Würdigung durch Wickham fanden. Dieser Autor beschreibt „stries et ponctuations grisâtres“ als ein pathognomonisches Zeichen beim Lichen ruber planus, nicht als ob es stets zu finden wäre, sondern weil es, wenn vorhanden, die Diagnose Lichen de Wilson sichere. Bald können die grauweissen Auf- oder Einlagerungen so prädominieren, dass nur eine leichte periphere rosarothe Zone übrigbleibt („comme un pain à cacheter grisâtre entouré d'une zone rose“, Wickham), bald durchkreuzen weissliche Streifen und Striche spinnwebartig in allen Richtungen die Oberfläche der Efflorescenz, bilden Sternform, Ringform, baumartige

Verzweigungen u. dgl. m. Eine Relation zu der Desquamation der Lichenpapeln soll nicht bestehen.

Die eigentliche Schuppenbildung besteht in der Auflagerung anfänglich feinster, marienglasartiger, silbern glänzender, weisslicher, grauweisser, gelblichweisser, bläulichweisser, selbst schwärzlicher (Feulard) Schuppen, welche namentlich im Beginn ziemlich fest der Oberfläche adhärent sind; nach forcierter mechanischer Beseitigung liegt in der Regel eine trockene, nur selten eine serös-feuchte Basis zutage.

Neben der Möglichkeit peripherer Vergrösserung haben die Papeln des Lichen ruber planus eine ausgesprochene Neigung zur Confluenz. Die anfangs disseminiert stehenden Efflorescenzen (Lichen planus discretus Wilson) stellen sich alsbald in Reihenform oder gruppieren sich in Kreissegmenten oder in geschlossenen Kreislinien entsprechend der Follikelanordnung (Kaposi). Durch andauernde Eruption neuer Knötchen stehen dieselben schliesslich so dicht gedrängt nebeneinander, dass sie ein mosaikartiges Aussehen der Haut bedingen. Es erfolgt Verschmelzung der Einzelefflorescenzen zu Plaques von Linsengrösse, Münzengrösse bis zur Ausdehnung eines Handtellers und darüber. Durch Confluenz solcher Plaques wiederum können weite Strecken der Haut befallen werden und schliesslich kann aus der diffusen eine universelle Dermatose resultieren.

Die anfangs noch glänzenden Herde nehmen alsbald eine rauhe, runzelige Oberflächenbeschaffenheit an und zeigen sodann einen lockeren oder auch festhaftenden weissen oder weissgrauen lamellösen Schuppenbelag, vergleichbar „à un papier grisâtre collé" (Lavergne); statt dessen kann sich aber auch eine sandartige, staubförmige, feinkleiige Desquamation einstellen.

Jarisch beschreibt ein chagrinlederartiges Aussehen der grösseren Herde, bedingt durch die Entwicklung von Hornperlen oder Hornkegeln, welche in ihrem Aussehen an kleinste Hühneraugen erinnerten. Sonst findet man die Oberfläche der Plaques durch tiefe, im allgemeinen der Spaltbarkeitsrichtung der Haut entsprechende Furchen gerifft.

Die Plaques sind deutlich erhaben, derb, infiltriert, verdickt, von harter Consistenz; sie sind scharf umschrieben, erheben sich ziemlich steil über die gesunde Umgebung. Wenn das Infiltrat sich tief in die Cutis erstreckt, so fühlen sich die Plaques gelegentlich wie Hauttumoren, z. B. Sarcome an (Weyl).

Ihre Farbe ist dunkelroth, blauroth, braun, dunkelbraun, kaffeebraun, graublau, kupferroth bis tiefviolett. Auf Druck verlieren sie nur wenig von ihrem Aussehen, oder es bleibt ein gelbbräunliches Infiltrat zurück, seltener blassen sie bis auf einen gelblichen Schimmer ab.

Normaliter umgibt ein schmaler hellrother Saum die Peripherie der Plaques.

Die gleichmässige Beschaffenheit dieser Herde bleibt häufig nur kurze Zeit erhalten, es kommt dann durch Involutionserscheinungen der älteren Antheile zu charakteristischen ringförmigen Bildungen. Das Centrum sinkt ein und erhält einen sepiabraunen, dunkelbläulichen Farbenton (Lichen planus annulatus Wilson).

Die ringförmigen Efflorescenzen beim Lichen ruber planus können übrigens auf verschiedene Arten entstehen.

Erstens können lenticuläre und grössere Elementarefflorescenzen eine centrale Rückbildung erfahren; ein lebhaft rother oder bräunlichvioletter, nur höchstens wenige Millimeter breiter Wall umsäumt dann eine dunkel pigmentierte Area, welche eine seicht narbige Atrophie aufweisen kann. Bisweilen ist diese centrale Partie mit dünnen Schuppen bedeckt, während der periphere Infiltrationssaum die Wickham'schen Punctationen und Striae erkennen lässt.

Eine zweite Art der Ringbildung kommt dadurch zustande, dass kreisförmig angeordnete Efflorescenzen mit einander verschmelzen und eine normale Hautpartie einschliessen. Hieher gehören auch circinnäre Formen, wo mehrere Ringe, auf die genannte Weise entstanden, polycyklisch gruppiert sind. Ferner kommen auf diese Weise Halbringe, Cocardenformen, S-Formen, guirlandenartige und achterförmige Bildungen zustande.

Eine dritte Form der Ringe entsteht auf die Weise, dass von den infolge reichlicher Entwicklung mosaikartig zusammengelagerten Papeln die centralen und zugleich ältesten Elemente sich rückbilden. Es umschliessen dann eine oder mehrere eng aneinanderliegende Reihen planer, wachsartig glänzender und häufig gedellter Knötchen in Kreisform ein dunkelbraunes eingesunkenes Centrum, eine Bildung, welche den vielcitierten Vergleich mit einer „perlenumrahmten dunklen Gemme" (Kaposi), einer „von Perlenkranze umsäumten Broche" (F. Hebra) veranlasst hat.

Die annulären Bildungen illustriert in sinnfälligster Weise ein Fall von ausgebreitetem Lichen ruber planus der Haut und der Schleimhaut, welchen wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Da wir auch später des öfteren auf diesen Fall in anderer Beziehung hinweisen werden, geben wir hier die Krankengeschichte in extenso wieder:

A. R., 30 Jahre alt, Schuhmacher aus Ehrenfriedersdorf i. Sa.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; insbesondere sind in der Familie niemals Hautkrankheiten beobachtet worden.

Er selbst litt als Kind an Masern und Scharlach; mit 17 Jahren erkrankte er zum erstenmale an Gelenkrheumatismus, welcher sieben Wochen ungefähr anhielt. Dieses Leiden wurde durch Entwicklung eines Herzfehlers compliciert. Zwei Jahre später erfolgte ein zweiter Anfall von Gelenkrheumatismus, welcher vier

Wochen dauerte; wiederum zwei Jahre später ein dritter Anfall von ca. vierzehntägiger Dauer.

Das jetzige Hautleiden begann vor zwei Jahren; demselben giengen keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens voraus; erst mit dem Auftreten der ersten Knötchen stellte sich ein Jucken mässigen Grades ein. Die ersten Erscheinungen auf der Haut traten in den Kniebeugen und dann auf der Stirne auf. Sodann erstreckte sich das Exanthem auf Hals und die übrigen Theile des Gesichtes und verbreitete sich dann allmählich und unregelmässig über andere Körperregionen. Seit einem halben Jahre empfand er an der Oberlippe ein Gefühl von Wundsein, in der Folge auch an der Unterlippe und an der Zungenspitze. Das Essen und Sprechen wurde dadurch erschwert. An den genannten Stellen traten weisslich verfärbte Herde und rothe wunde Stellen auf.

Aerztliche Behandlung war bis dahin nicht erfolgt. Der nunmehr consultierte Arzt behandelte auf „Mundschleimhautentzündung" mit Mundspülungen von Kal. hyp.-, Kal. chloric.- und Salzwasserlösungen; ausserdem verordnete er dem Kranken Tropfen zum Einnehmen. Trotzdem ist in letzter Zeit eine Vermehrung der Efflorescenzen eingetreten. Seit 8—10 Wochen sollen sich die Narben im Gesichte gebildet haben. Das Allgemeinbefinden hat durch die Krankheit keine wesentliche Beeinträchtigung erfahren; auch ist keine Abmagerung zu constatieren. Ein Juckreiz mässigen Grades hält an.

Status praesens: Habitus: Nicht sehr kräftiger Patient mit mässig entwickelter Muskulatur und von leidlichem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute stark anämisch.

Innere Organe: Statt des I. Herztones ein verlängertes, blasendes Geräusch, II. Herzton rein; unregelmässige Herzaction.

Lungen und Nieren: o. B.

Im Abdomen keine abnorme Resistenz.

Haut: Behaarter Kopf: Starke kleienförmige Abschuppung auf seborrhoischer Basis; hie und da einige uncharakteristische excoriierte Stellen. Das Kopfhaar ist normal ausgebildet und von dunklem Glanz.

Gesicht: Zahlreiche Ephelides. Die auffälligsten Veränderungen zeigt die Stirn, namentlich in der Gegend der Tubera frontalia; daselbst finden sich einigermassen gruppiert durchschnittlich linsengrosse und etwas grössere intensiv rothe bis bläulichrothe Efflorescenzen, welche hie und da confluieren und unregelmässig gestaltete Plaques bilden. Die Einzelefflorescenzen und Plaques sind theils flach erhaben, theils liegen sie im Niveau der normalen Haut. Viele erscheinen unternivelliert, so zwar, dass die centralen Partien seichte, grubige Vertiefungen bilden, von einer hyperämischen Randzone umgeben; oder aber die Randpartien bilden einen scharfen erhabenen Wall, welcher durch ein wachsglänzendes, helleres Aussehen sich deutlich markiert.

Vielfach sieht man, wie dieser Rand sich aus flachsten, hirsekorngrossen [illegible] und kleineren, glänzenden, häufig gedellten Knötchen zusammensetzt. Auf Druck hinterbleibt an den meisten Stellen ein hellbräunliches Infiltrat; die Efflorescenzen sind nicht überall deutlich palpabel; dagegen fühlt der darüberstreichende Finger die narbigen Vertiefungen.

Die mittleren Partien des Gesichtes weisen nur vereinzelte, fleckförmige, dunkel- bis lividrothe Herde auf, die sich an die Follikel der Haut zum Theil anschliessen, manche derselben sind leicht grubig vertieft.

Den bebarteten Theilen des Gesichtes entsprechend, finden sich theils isolierte, theils confluierte, rothe bis blaurothe Efflorescenzen, die alle ein mehr we-

niger narbig-atrophisches Centrum und einen peripheren, bläulichrothen glänzenden Knötchenwall zeigen.

Hals: Besonders stark befallen sind beiderseits in nahezu symmetrischer Weise die Carotisgegenden in circa Handtellerausdehnung. Hier haben die braunrothen Efflorescenzen deutlich papulösen Charakter angenommen, confluieren vielfach miteinander und ordnen sich in der Spaltrichtung der Haut. Die annuläre Bildung beginnt mit stecknadelkopfgrossen Vertiefungen und führt schliesslich zu fast fingernagelgrossen, centralen, narbigen Einsenkungen, mit ausgesprochenster wachsglänzender Umrandung papulösen Charakters einhergehend.

Schuppenbildung fehlt fast vollständig; nur an den am meisten narbig veränderten Partien ist eine zarte weissglänzende Schüppchenbildung zu constatieren.

Sehr auffällig präsentieren sich an den seitlichen, unteren und an den vorderen Halsregionen scheibenförmige, halbkreisförmige, guirlandenartig verschlungene Efflorescenzen, welche ein maculöses braunrothes bis dunkelbraunes Centrum aufweisen und von einem deutlich papillären hellrothen Wall umgeben sind.

Die hintere Halsregion ist sehr intensiv befallen und zeigt neben den eben beschriebenen Efflorescenzen viele polygonale bis linsengrosse Knötchen von bläulichem, lachsfarbenem Glanz, meist gedellt; confluierend bilden sie bläulichroth glänzende Plaques, welche theilweise eine geringe Schuppenbildung erkennen lassen; an vielen sind Wickham'sche Striae deutlich in Form eines durchbrochenen Spitzenkragens nachweisbar.

Zwischendurch und speciell in der Gegend des siebenten Halswirbels finden sich stecknadelspitzengrosse, polygonale Schildchen, welche lediglich durch ihren Glanz von der normalen Haut sich abheben.

Dieselben werden von dem Furchensystem der Haut streng abgegrenzt und sind vielfach nur bei seitlich auffallendem Licht überhaupt erkennbar.

Stamm: An der Hinterfläche des Stammes finden sich in Gruppenform auf den Schulterblättern und in der Sacral- und Coccygealregion, sonst unregelmässig zerstreut, stecknadelkopf- bis linsengrosse Knötchen von bräunlichrother Farbe, deren Mehrzahl central eingesunken ist.

An der oberen Grenze der Analfurche hat sich eine kammartige Bildung von fast centimeterhohen, stark verhornten, bräunlichen Knötchen herausgebildet.

An der Vorderfläche des Stammes ist unregelmässig disseminiert eine mässige Anzahl meist linsengrosser Papeln vorhanden; dieselben sind bräunlichroth, scharf umschrieben; viele sind central eingesunken, daselbst dunkel pigmentiert, leicht schuppend, wachsglänzend umsäumt. Halbmondförmige, dreiviertel geschlossene ringförmige Herde von analoger Beschaffenheit finden sich daneben vor.

An manchen Efflorescenzen der oberen Brustpartie bildet das Centrum ein dünnes, weissgraues faltiges Häutchen, wodurch der Eindruck einer eingesunkenen Blase erweckt wird. Frische Blasen sind nirgends zu sehen. Einige dieser Herde sind im Centrum hämorrhagisch.

Handbreit über dem Nabel besteht eine 3 *cm* lange streifenförmige papulöse, bräunlichrothe Efflorescenz — eine specifisch veränderte Excoriation.

Obere Extremitäten: Die Streckseiten sind frei von Knötchen. Es finden sich daselbst nur einige Epheliden und in den Gelenkgegenden geröthete und stark schuppende, etwas schwielige Hautpartien. In beiden Gelenkbeugen sind je ca. $^1/_2$ Dutzend Efflorescenzen entwickelt, zum Theile in Form bräunlichgelber, polygonaler Knötchen mit centraler Dellenbildung, zum Theile in Form strichförmiger Herde (auf Excoriationen entstanden). Einige wenige Efflorescenzen an den Beugen der Handgelenke: stecknadelkopf- bis hirsekorngross tragen sie das typische Ge-

präge frischer Planusefflorescenzen. Kleinste glänzende polygonale Hautschildchen finden sich in grosser Menge an der Vola des Handgelenkes beiderseits, auch hier streng durch die Hautfurchen begrenzt.

Die Flachhände zeigen ausser Beschäftigungsschwielen und Zerschlissenheit der Haut speciell an den Endphalangen der Daumen durch Verwendung des Messers im Berufe keine Veränderungen. Die Dorsalfläche der Hand und der Finger normal. Die Nägel sind, von einer leichten Verbreiterung der Nagelplatte in ihren distalen Partien abgesehen, von durchaus gesunder Beschaffenheit.

Genitalien: vollständig frei vom Exanthem.

Untere Extremitäten: Leichte Varicenbildung, namentlich rechts. An der medialen Seite der rechten Patella ein daumennagelgrosser Naevus flammeus. Abgesehen von einigen wenigen Efflorescenzen in der Gegend der linken Fossa ovalis sind die Streckseiten frei.

In der Region der Spina sup. post. sinistra findet sich ein circa fünfmarkstückgrosser Herd, welcher sich aus einer Gruppe von Einzelefflorescenzen zusammensetzt. Zunächst finden sich auch hier kleinste glänzende Hautschildchen, thautropfenähnlich. Sodann stecknadelkopf- bis linsengrosse, lachsfarbene, polygonale, dreieckige, ovale und rundliche Knötchen, scharf umschrieben. Die Oberfläche derselben ist bald glatt und glänzend, vielfach gedellt, bald runzelig, mit grauweissen Punkten und Streifen durchsetzt, bald in den centralen Antheilen narbig-atrophisch.

An den Beugen der unteren Extremitäten in mässiger Anzahl und unregelmässig vertheilt durchschnittlich linsengrosse typische Planusefflorescenzen. Plantae und Zehennägel intact.

Lippenroth und Schleimhaut: Das Lippenroth ist durch Einlagerungen bläulichweisser und weisslicher Herde unterbrochen. Diese letzteren stellen sich als Wickham'sche Punkte und Streifen dar und sind auf bläulichvioletten, scharf umschriebenen, meist annulären Flecken und Knötchen gelagert. An der Oberlippe speciell sieht man circa hirsekorngrosse oder linsengrosse, meist annuläre Knötchenbildungen, das Centrum derselben faltig und dunkel, die erhabene Randpartie von weissgrauem, bläulichweissem Glanz. Von den Mundwinkeln, an denen ebensolche Efflorescenzen localisiert sind, ziehen sich grauweisse Stränge eine Strecke weit auf die Lippen- und Wangenschleimhaut hin.

Beiderseits an der Wangenschleimhaut finden sich theils stecknadelkopfgrosse bis hirsekorngrosse, theils etwa linsengrosse und dann annuläre Einsprengungen und flache Knötchen von weissblauem Glanz. An den annulären Formen bietet das Centrum annähernd das Aussehen normaler Schleimhaut; die Randpartie leicht erhaben, scharf abgesetzt gegen die Umgebung, taubengrau bis stahlblau verfärbt.

Ueber grössere Strecken ist die Wangenschleimhaut entzündlich geröthet und zeigt ein lackfarbenes Aussehen. Inmitten dieser Plaques treten prägnant die silbergrauen Knötchen hervor, welche einzeln oder zu mehreren auf dieser entzündlichrothen Basis sich erheben.

Auch am Zahnfleische, namentlich des Unterkiefers, grauweisse Knötchen und weisse Streifen.

Die mittleren Antheile des Zungenrückens sind von rundlichen und polygonalen platten Erhebungen und fleckförmigen Bildungen eingenommen, welche vielfach miteinander confluieren. Der Farbenton ist auch hier ein bläulichweisser, doch fehlt hier der eigenthümliche Glanz, der den Wangenschleimhautefflorescenzen innewohnt. An den beiden hinteren Gaumenbogen treten weissgraue Punkte

Striche in Erscheinung. Uvula, harter und weicher Gaumen, sowie die hintere Rachenwand frei.

Die Epiglottis frei, dagegen findet sich ein charakteristisches weisses, opakes, circa stecknadelkopfgrosses Knötchen dicht über dem rechten Stimmbande.

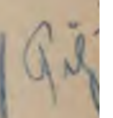
Urethral- und Analschleimhaut wurden nicht endoskopiert.

Keine deutlich nachweisbare Lymphdrüsenschwellung.

In der Rückbildungsperiode stellt sich wohl stets eine in mässigen Grenzen sich haltende Abschuppung ein; die Papeln und Plaques werden flacher und liegen schliesslich als bräunliche Flecke im Niveau der normalen Haut. An einzelnen Plaques erfolgt eine allmähliche Abflachung der Ränder, welche in eine pigmentierte periphere Zone übergehen. Erst diese letztere setzt sich ziemlich scharf gegen die gesunde Haut ab (Aerztl. Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien 1888). Mit der Involution verliert sich das tastbare Infiltrat der Plaques, schliesslich wird die Haut an diesen Stellen atrophisch, dünn gefältelt, die Felderung der Haut verschwindet oder wird undeutlich.

Zur ausgesprochenen Narbenbildung kommt es häufig nicht; dieselbe wird nur bei Exanthemen von längerem Bestande beobachtet.

Das Colorit der Efflorescenzen wird mit Beginn der Involution stets ein dunkleres. Der hellröthliche oder blauviolette Farbenton geht in ein Bräunlichroth, in ein Dunkelbraun über, welches bis zum Schwarz nuancieren kann. Diese Pigmentierung kann aber nicht als ein integrierendes Symptom des Lichen ruber planus angesehen werden, da namentlich bei kurzdauernden Eruptionen, wie wir selbst des öfteren zu beobachten Gelegenheit hatten, jegliche Dunkelfärbung ausbleiben und eine restitutio ad integrum eintreten kann. Da aber der Lichen ruber-Process im allgemeinen ein chronischer ist, so wird auch dementsprechend in der Mehrzahl der Beobachtungen eine Pigmentierung, welche wochen-, monate- und selbst jahrelang anhalten kann, an Stelle der Efflorescenzen eintreten. Bei Vorhandensein annulärer Formen dürfte die Dunkelfärbung wohl nie vermisst werden, da es sich dabei um Fälle von lentescierendem Verlaufe zu handeln pflegt.



Man findet öfters die Frage aufgeworfen, ob die Pigmentation wirklich dem Krankheitsprocesse als solchem zuzurechnen sei oder etwa der meist üblichen Arsenmedication verdankt würde. Es kann kein Zweifel sein, dass die Pigmentation beim Lichen ruber planus nicht als Arsenwirkung zu betrachten ist, denn einerseits spricht die centrale Pigmentablagerung bei annulären Formen für die Specifität dieser Erscheinung und andererseits liegen genug einwandsfreie Beobachtungen vor, in denen trotz bestehender Pigmentierung niemals Arsen verabreicht worden war (Galloway, Róna u. a.). Es ist selbstverständlich, dass infolge von Arsenmedication eine Pigmentierung eintreten kann, welche sonst vielleicht ausge-

blieben wäre, und dass durch den Einfluss dieses Medicamentes die Verfärbung sich intensiver, hochgradiger gestalten kann.



Von Ehrmann wird darauf hingewiesen, dass bei blonden Individuen mit weissem Teint, kurz bei pigmentarmen Menschen keine oder nur ganz spärliche Pigmentierung zu constatieren sei, während bei dunkelhaarigen Individuen stets intensivere Pigmentierung sich zeigt. Die Ursache dieser Erscheinung sucht Ehrmann in der geringeren oder reichlicheren Anzahl vorhandener Melanoblasten. Interessant ist der Befund dieses Autors bei einem Lichen ruber, welcher mit typischer Vitiligo combiniert war: unter Arsen trat bei der Involution der Efflorescenzen, welche auf normaler Haut zur Entwicklung gekommen waren, eine dunkle Sepiafärbung ein, während bei den Lichenpapeln auf vitiliginöser Haut jede Hyperpigmentation ausblieb.

Als excessive Ausbildung eines einzelnen Symptomes bezeichnet Leredde die tiefdunkle Pigmentierung von Contactstellen der Haut, ohne dass daselbst typische Licheneffllorescenzen vorausgegangen seien.

Universelle Pigmentation nach Lichen ruber planus, d. h. eine so weit verbreitete sepiabraune, respective dunkelviolette Hautverfärbung, dass höchstens ein Zehntel der gesammten Hautoberfläche freiblieb, sah Schwimmer bei einem Kranken, welcher reichlich Arsen genossen hatte. Róna, Török und Justus glauben auf Grund ihrer Erfahrungen in diesem Falle an eine durch den Krankheitsprocess bedingte Hyperpigmentation.

Eine sehr intensive Pigmentation war in einem von Hallopeau und Poulain beobachteten Falle vorhanden; es handelte sich um einen a priori starken Pigmentgehalt der Haut, welcher durch die die Abheilung der Licheneffllorescenzen begleitende Dunkelfärbung entsprechend erhöht wurde. Es stellt dieser Fall somit ein Gegenstück zu dem von Ehrmann geschilderten, auf vitiliginöser Haut ohne jegliche Pigmentierung verlaufenden Lichen ruber planus dar.

An dieser Stelle mögen Lichen ruber planus-Erkrankungen, bei Angehörigen der dunklen Rassen beobachtet, Erwähnung finden.

Thibierge und Leredde berichten ausführlich über einen ausgedehnten Lichen ruber planus bei einer Negerin, dem Spross eines Nege[illegible] und einer Mulattin. Die im übrigen alle typischen Erscheinungen d[illegible] Lichen ruber planus aufweisenden Efflorescenzen waren völlig schwa[illegible] oder doch wenigstens dunkler als die gesunde Umgebung gefärbt; eini[illegible] Elemente zeigten das nämliche Colorit wie die normale Haut, entgieng[illegible] daher leicht der Beobachtung und waren erst palpatorisch deutlich nac[illegible]weisbar.

Crocker demonstrierte in der Londoner dermatologischen Gese[illegible]schaft ein mit Lichen ruber planus behaftetes Hindukind; die Pap[illegible] hoben sich von dem dunklen Grunde hell ab. In gleicher Weise cont[illegible]

stierten bei einer 28jährigen farbigen Frau, welche Pringle ebendaselbst vorstellte, die blassen, sonst typischen Lichenknötchen mit der dunklen Hautfarbe. Allerseits wird das Auffällige der beinahe weiss erscheinenden Papeln auf dunklem Grunde entgegen der Beobachtung von Thibierge und Leredde hervorgehoben.

In der New-Yorker dermatologischen Gesellschaft zeigte Robinson eine aus Virginia gebürtige farbige Frau mit den gleichen Erscheinungen; bei dieser Gelegenheit erwähnt Fox, dass er bei drei farbigen Individuen Lichen ruber planus gesehen hätte, wovon einer im Jahre 1892 von ihm demonstriert wurde. Im ganzen scheint diese Dermatose bei den dunklen Rassen selten vorzukommen, da Morison unter 500 Hauterkrankungen bei Negern keinen einzigen Fall von Lichen ruber fand.

Betreffs der **Localisation** der typischen Planusefflorescenzen gibt es eine Reihe von Prädilectionsstellen der Haut. Als solche sind anzusehen: die Beugeseiten der Hand- und Fussgelenke, die Malleolarregionen, die Beugen der Vorderarme und Oberarme, der Ellbogen- und Kniegelenke, die Gürtelgegend, der Hals in seiner unteren Hälfte, die Kreuzbeingegend, Penis und Scrotum.

Keineswegs localisiert sich die Lichenerkrankung aber nur an diesen Stellen, auch an Brust, Bauch und Rücken, an Flachhand und Fussohle, an den Streckseiten der Extremitäten, im Gesicht, an den Nates und der Vulva finden sich namentlich bei weit verbreiteten Exanthemen häufig genug Efflorescenzen vor.

In den Axillargruben beobachteten u. a. Brocq in zwei Fällen, ferner Török, Saalfeld, Bender, Richter in je einem Falle Papeln; in einer eigenen Beobachtung fanden sich wachsglänzende Knötchen in Reihenform daselbst vor.

Selten befallen wird der behaarte Kopf (Héguy, Lavergne, Fordyce, Lustgarten, Wiener ärztl. Bericht, Vidal, Berger, Balzer und Faure-Beaulieu), wo dann die Affection ein besonderes Gepräge zu tragen pflegt. — Die Kopfhaare bleiben bald erhalten (F. Hebra, Behrend), bald fallen sie aus.

Nach Vidal tritt eine localisierte Alopecie ein; die Efflorescenzen sind unternivelliert, matt gefärbt und zeigen bisweilen mit Hornkegeln ausgefüllte punktförmige Grübchen. In den rothen oder weisslichen Plaques treten die Mündungen der Haarfollikel sehr deutlich zutage (Héguy). Im Aerztl. Berichte des allgem. Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1882 heisst es: „Die Kopfhaare sind stark gelichtet, zumeist aus dünnen, ungleich langen Haaren und Wollhärchen bestehend. Die behaarte Kopfhaut diffus geröthet, schuppend, am Hinterhaupte mit gelblichen Krusten belegt.“ — Die Augenlider fand Jarisch in einem ausgebreiteten Falle von Lichen ruber planus befallen.

Man beobachtet relativ häufig ein combiniertes Auftreten des Lichen ruber planus am Genitale und an der Mundschleimhaut (Róna, Kaspari [New York], Jadassohn, Hallopeau und Schröder, Saalfeld etc.).

Gelegentlich ist die Vulva Sitz des Exanthems (Wechselmann, Pinkus, Simons). Dasselbe trägt hier leukoplakieähnlichen Charakter, ebenso wie solche Beschaffenheit der Dermatose bei Localisation am After zu beobachten ist.

Linsengrosse blaurothe rigide Plaques constatierte Róna am Präputium clitoridis und an der Innenfläche der grossen Labien, während die Aussenflächen der letzteren grosse, mit Horndetritus bedeckte, schiefergraue, scharfbegrenzte Infiltrate zeigten.

Am Penis und Scrotum kann der Lichen ruber planus seinen Anfang nehmen, wie in den Fällen von Bulkley, Róna, Besnier, Page, Breda, Ledermann u. a. Köbner sah ein auf der linken Seite des Penis localisiertes Recidiv auftreten (Lichen ruber planus unilateralis). Solch isolierter Herd kann lange Zeit allein bestehen bleiben (Lichen ruber planus solitarius Kaposi).

Den Sulcus coronarius glandis hält H. v. Hebra für eine Prädilectionsstelle der Knötchen.

Schon den ersten Beobachtern war es aufgefallen, dass die Licheneffloreseenzen an den männlichen Genitalien eine besondere und fast constante Formation zeigen. Die sehr flachen und zarten wachsschimmernden, meist gedellten Knötchen bilden hier Scheiben und häufiger noch zierliche Kreise, Halbkreise, Bogen und serpiginöse Formen. Der Rahmen dieser Bildungen ist scharf begrenzt, das Centrum leicht unternivelliert oder aber im gleichen Niveau mit der gesunden Haut, nur dunkler tingiert. So kommen hier häufig die Brocheformen zustande. Bisweilen macht sich eine leichte Desquamation dieser Herde bemerkbar.

Nach Weyl sieht man am Penis und Scrotum „von einem weissen Punkte ausgehend spinnenförmig um weisse Streifen nach vielen Richtungen hin sich flache eckige Knötchen" anschliessen, wobei die ganze Figur wie mit silberglänzenden, dünnen Schüppchen bedeckt erscheint.

An der Glans penis zeigen die Efflorescenzen ihr typisches Aussehen in reinster Form (Kreibich).

Nicht gerade selten ist die Localisation des Lichen ruber planus an den Flachhänden und Fussohlen.

In der Regel sind diese Stellen symmetrisch befallen; nur einmal beobachtete Le Strat eine Afficierung der rechten Hand allein.

Es kann der Lichen ruber planus an den Flachhänden (Kaposi) oder an den Fussohlen (Behrend), öfters an beiden zugleich beginnen und auf diese Stellen beschränkt bleiben. Bisweilen sind nur an der Beugeseite des Handgelenkes oder nur auf dem Handrücken noch einige

typische Knötchen entwickelt, welche dann für die Diagnosenstellung ungemein wertvoll sein können.

An den Palmae und Plantae können nun in disseminierter Anordnung Efflorescenzen von annähernd typischem Aussehen zur Entwicklung kommen. Pierre le Strat gibt von denselben folgende Schilderung: „Elles se présentent alors sous forme de papules lenticulaires, rougeâtres, différant très peu de la coloration normale de la peau, un peu saillantes, dures au toucher, couvertes d'une épiderme légèrement épaissi, ce que leur donne une teinte brunâtre.“ Die Knötchen sind von platter Form oder stärker eleviert, schwielig verdickt, warzenartig, an Clavi erinnernd, von bläulichrother Farbe (Kaposi, Kreibich). Auch Dellenbildung kommt zur Beobachtung und kann sehr beträchtlich sein. So berichten Hallopeau und Hennocque über centrale Depressionen von 3 *mm* Durchmesser. Statt der Dellen kommen auch Hornkegel vor (H. v. Hebra). Isolierte Einsenkungen neben gedellten Knötchen hielt Hallopeau für ein besonderes Phänomen und deutete dieselben als primär gebildete Erweiterungen der Schweissdrüsenmündungen, während Vidal diese Erscheinung als Effect einer energischen Therapie auffasste.

Bisweilen stellen sie sich als gelbliche Erhabenheiten, welche leicht durchscheinend sind und den Eindruck von tiefer gelegenen Bläschen machen (Hallopeau), oder als weisse Flecke dar, welche vesiculo-pustulöse Efflorescenzen vortäuschen können (Vidal und Audry).

Neben disseminierten Einzelherden kommen annuläre und circinnäre Formen (Malcolm Morris) vor, deren Randefflorescenzen den typischen Planusknötchen entsprechen.

Besonders häufig verläuft die Affection an diesen Stellen unter dem Bilde eines Lichen ruber planus corneus. Es kommt zu partieller tylotischer Beschaffenheit an Handteller und Fussohle, es entwickeln sich circumscripte hornige Plaques, in deren Peripherie mehr minder typische disperse Planusknötchen vorhanden sein können.

Häufig combinieren sich die schwielenartigen Verdickungen der Epidermis mit diffusen rothen Infiltraten wie in dem Falle von Buchta. Nicht selten sind tiefe und schmerzhafte Rhagaden zu beobachten (Neumann). Von einem grobporösen Aussehen der hyperkeratotischen Einzelherde sprechen Kreibich und Brocq. Die Schuppenbildung pflegt namentlich an den Fussohlen eine abundante zu sein, sie ist bald lamellös, bald kleienförmig oder sandartig. In den Beobachtungen von Le Strat herrschte auffälligerweise eine geringfügige Desquamation vor.

Diffuse starke Schwielenbildung ist am Rande in der Regel scharf abgesetzt, von einem rothen oder braunrothen peripheren Hof umgeben (Hallopeau); auf die Seitenflächen der Finger greift die schwielige Verdickung gelegentlich über, aber nicht auf das Dorsum der Hände oder Füsse.

Eine mässige Vermehrung der Schweissecretion an Palma und Planta beobachtete Dreysel.

Schon die ersten Beobachter von Lichen ruber planus (Wilson, Hutchinson, Crocker, Pospelow, Neumann, Kaposi, Köbner, Mackenzie, Besnier) berichten über das gelegentliche Auftreten von Lichenefflorescenzen an den Schleimhäuten.

In erster Linie ist es die Mund- und Rachenschleimhaut, welche entsprechende Veränderungen aufweist. Eine der hauptsächlichsten Localisationsstellen ist die Wangenschleimhaut, und hier sind es die den Molarzähnen correspondierenden Partien, welche vornehmlich befallen werden; dort findet man in der Regel die ältesten Erscheinungen. Aber auch die vorderen Wangenpartien bis zu den Mundwinkeln sind nicht so selten lichenös erkrankt. Die Gingiva kann ebenfalls mit Knötchen behaftet sein.

In zweiter Linie ist die Zungenschleimhaut ein häufiger Sitz von Lichen ruber planus-Efflorescenzen, und zwar können sowohl das Dorsum linguae wie die Seitentheile, wie auch die Unterfläche (Crocker) dieses Organes afficiert sein. Das Dorsum ist bald in ganzer Ausdehnung, bald in seinem vorderen oder hinteren Abschnitt von dem Exanthem occupiert, welches sich zuweilen nach hinten auf den Kehldeckel fortsetzt.

Neben Wangen- und Zungenschleimhaut sind die Lippen in ihrer Aussen- wie Innenfläche sehr häufig befallen. Auch harter und weicher Gaumen können Sitz der Affection sein. Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen zeigen entweder ein isoliertes (Thibierge) oder combiniertes Befallensein.

Gautier fand unter 28 Fällen von Lichen buccal

die Wangen . . . 19 mal
die Zunge . . . . 18 „
die Lippen . . . 8 „
den Gaumen . . . 3 „ befallen.

Trautmann gibt eine tabellarische Uebersicht über die specielle Localisation des Lichen ruber planus auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Larynx an der Hand von 72 Fällen in folgendem Schema:

Fälle	Lichenplaques	Wangenschleimhaut	Zunge	Lippen	Gaumen	Zahnfleisch	Tonsille	Uvula	Larynx	Pharynx
4	bei primärem Hautexanthem	4	3	1	1	—	—	—	—	—
44	coexistierend mit dem Hautexanthem	31	17	14	5	3	2	1	1	—
11	primär mit nachfolgendem Hautexanthem	7	9	3	—	1	—	—	—	—
13	solitär	13	10	—	2	3	—	—	—	—
72	Summe .	55	39	18	8	7	2	1	1	—
	Procentsatz =	76·4	54·2	25·0	11·1	9·7	2·8	1·3	1·3	

Pospelow machte die Beobachtung, dass milchig-violette Planusefflorescenzen, welche circa 24 Stunden unter einer compresse échauffante belassen wurden, eine bedeutende Aehnlichkeit mit den perlmutterähnlichen Ringen und Streifen des Lichens der Mundhöhlenschleimhaut erhielten. In der That ist die Vorstellung der Lichenefflorescenzen der Schleimhaut als macerierter Hautefflorescenzen wohl annehmbar.

Die Lichen planus-Knötchen der Schleimhaut haben dieselbe Configuration wie die Papeln der Haut, sie erheben sich als flache, platte, bisweilen obtuse Knötchen nur wenig über das Niveau der normalen Umgebung; ihre Grösse unterliegt beträchtlichen Schwankungen; hirsekorngrosse bis linsengrosse Papeln bilden den häufigsten Befund, doch findet man alle Abstufungen zwischen noch nicht stecknadelkopfgrossen und kleinmünzengrossen Einzelefflorescenzen. Ein peripheres Wachsthum derselben ist auch hier unverkennbar, andererseits zeigen auch die Schleimhautefflorescenzen ausgesprochene Tendenz zu confluieren.

Die Knötchen werden bald als weissglänzend, silberglänzend, „brillant", silbergrau, perlmutterglänzend geschildert, bald als mattweiss, bläulichweiss, grauweiss, rosaroth, blassroth, violett.

Bei der Palpation erweisen sie sich derb, fest; der über mehrere benachbarte Efflorescenzen hinwegstreichende Finger erfährt ein Gefühl von Rauhigkeit („als möchten unsere Finger über eine thierische Membran gleiten, in welche Sandkörner eingebettet sind", Róna), wie auch dasselbe Gefühl der Träger der Affection selbst hat, wenn er mit der Zunge die Knötchen streift.

Die durch Confluenz der Knötchen entstandenen Plaques zeichnen sich meist durch silbergraues, perlmutterglänzendes Aussehen aus und lassen häufig ihre Entstehung aus Einzelefflorescenzen noch erkennen, indem sie eine chagrinierte Oberflächenbeschaffenheit aufweisen. Thibierge vergleicht sie mit dem Anblick, welchen eine mit Arg. nitr. cauterisierte Schleimhaut darbietet.

Durch kreisförmige Aneinanderreihung von Papeln entstehen nicht so selten annuläre Bildungen; ebensolche Formationen resultieren auch durch centrale Involution peripher vergrösserter Einzelefflorescenzen: opalescierende, wallartig erhabene Kreise oder Bögen umgeben dann eine mehr weniger deutlich atrophische, glänzend-narbige Area; derartige Formen lagen in unserem oben beschriebenen Falle vor.

Einen sehr häufigen Befund namentlich an der Wangenschleimhaut bilden linienförmige, bogenförmige, guirlandenartig geschlängelte, serpiginöse, sternförmige, zickzackförmige, spinnwebartig mit einander verbundene Streifen von weisslichem oder perlmutterglänzendem Aussehen. Gautier vergleicht diese Formen mit einem Spitzennetz und den Blättern des Farnkrautes; von stricknetzförmiger Anordnung spricht Stobwasser;

Lang vergleicht diese Veränderungen der Wangenschleimhaut einem „zarten Gazeschleier, am Rande wie in zarte Gazefransen aufgefasert".

Marx beschreibt an der Wangenschleimhaut ein Netz von weisslichen, rauhen Streifen, theils unregelmässig verbreitert, theils gleichmässig schmal; in diesem Netzwerk waren Haufen von weisslichen bis bläulichweissen Stippchen entweder discret oder confluierend eingelagert. In einem zweiten Falle desselben Autors war fast das ganze Terrain der Wangenschleimhaut von mattweisslich glänzenden, flachen Linien bedeckt, welche vielfach anastomosierend ein verwickeltes Netz bildeten; diese Linien endigten in feinsten, sehr zierlichen, bläulichweissen Ausläufern in der Gingiva zwischen den Zähnen.

In einem Falle Audrys war die mittlere Partie beider Wangen von weissglänzenden, ganz irregulär gestalteten, leicht erhabenen Plaques eingenommen, deren Oberfläche leicht geröthet und „comme granitée" mit feinen weissglänzenden Körnchen bedeckt erschien.

Hallopeau, Schröder und Wickham weisen auf die Analogie der „stries et ponctuations grisâtres" der Haut und der Schleimhaut hin und der erstgenannte Autor hält sie für so charakteristisch, dass sich daraufhin bei Abwesenheit jeglicher Hautläsionen die Diagnose Lichen ruber planus mucosae gründen lässt.

Die reihenförmig aneinandergeschlossenen Schleimhautknötchen verlaufen häufig der Intercalarlinie, den Zungenrändern parallel, oder sie sind entsprechend den Gaumenbögen in Halbmond- oder Kreissegmentform angeordnet. S-Form beobachtete Pospelow u. a. ä. Sie erstrecken sich vom Mundwinkel bis in die Region des letzten Molarzahnes in ununterbrochener Reihe, oder aber sie werden von gesunden Schleimhautpartien unterbrochen, zeigen vielfache Ausläufer (grec-irradiations); gelegentlich findet man sie wie die Glieder einer Kette aneinandergelagert, wodurch das Bild eines Lichen ruber moniliformis nachgeahmt wird.

Nicht immer erheben sich die Knötchen der Schleimhaut auf unveränderter Basis; oft ist dieselbe mehr weniger hyperämisch und es umgibt ein manchmal ziemlich breiter rother Saum die einzelnen Knötchen. Ein classisches Beispiel dieser Art bot der von uns oben ausführlich geschilderte Fall, in welchem sich groschenstückgrosse und darüber grosse hyperämische Plaques fanden, von denen sich die auf ihnen sitzenden silbergrauen Knötchen distinct abhoben.

Dieses Bild hatte auch offenbar Stobwasser vor Augen, wenn er folgende Schilderung gibt: „Im Anfangsstadium erheben sich auf der Wangenschleimhaut inmitten eines entzündlich gerötheten Grundes stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse weissliche oder etwas dunkler bis silbergrau gefärbte Knötchen deutlich über das umgebende Niveau."

Ebenso beobachtete Róna auf diffus rothen Flecken nadelspitzgrosse grauweisse Knötchen (Fall XVI).

Thibierge fand die Schleimhaut im Bereiche der Plaques in dem Intervall der Papeln oberflächlich erodiert oder eingesunken und narbig aussehend; auch die Schleimhaut in der Peripherie solcher Plaques kann erodiert sein, wie in einem von Herxheimer beobachteten Falle.

Während die bislang geschilderten Veränderungen namentlich an der Lippen-Wangenschleimhaut, am weichen und harten Gaumen, der Uvula, den vorderen und hinteren Gaumenbögen und an der hinteren Pharynxwand zur Beobachtung gelangen, trägt die Lichenerkrankung der Zunge meist ein etwas anderes Gepräge.

Auch hier kommen zunächst disseminierte Efflorescenzen zur Entwicklung, doch erheben sich dieselben meist nicht über das Niveau, sondern stellen weissliche, grauweisse, silbergraue, mehr weniger scharf umschriebene Flecke dar, länglich, oval, rund, dreieckig, viereckig (Marx) oder sonst unregelmässig configuriert.

Ihre Oberfläche ist weniger glatt und glänzend wie die der Wangenschleimhautplaques, die Papillen sind niedriger oder ganz verstrichen; nach Gautier findet eine Verdickung des interpapillären Epithels statt, welches sich bis zum Niveau der Papillenspitzen erhebt; Rugosität der Zungenefflorescenzen ist ein fast constantes Symptom, aber auch Geschmeidigkeit und Feuchtigkeit der Schleimhautdecke findet sich erwähnt (Balzer und Faure-Beaulieu).

Von Brocq und Danlos wurden circinnäre Formen auf dem Zungenrücken beobachtet. Die Area dieser Ringe war papillenfrei, opalescierend und rauh.

Dubreuilh und Frèche fanden bei Untersuchung eben sichtbarer, minimaler Veränderungen auf der Zungenschleimhaut den Beginn derselben entweder durch eine silbergrau glänzende Verfärbung der Papillen, durch grössere Blässe derselben, und zwar lediglich durch ihre Verfärbung von den Nachbarpapillen sich unterscheidend, oder durch einen glänzenden sternförmigen Fleck in den Interstitien markiert, welche von noch normalen Papillen begrenzt wurden.

Im weiteren Verlaufe kann es zu hochgradigen Veränderungen an der Zunge kommen. Fast die gesammte Oberfläche oder weite Strecken derselben (Feulard) werden von fleckförmigen Bildungen eingenommen, welche ein perlgraues Aussehen und eine unregelmässige Begrenzung haben. Die Oberfläche ist sammtartig beschaffen, von mattem Glanz, derb und infiltriert bei Berührung; die Contouren einigermassen scharf, bisweilen aber auch verwischt. In der Umgebung treten — analog dem Verhalten an der äusseren Haut — disseminierte kleine, mit allen Cha-

racteristica der Planusefflorescenzen ausgestattete (Besnier) Elementar-läsionen auf.

Dubreuilh und Frèche constatierten eine leichte Induration, eine stellenweise pergamentene Beschaffenheit der Oberfläche. Nach Mayo und Pautry verschwinden die Papillen scheinbar durch die Verdickung des Zungenschleimhautepithels und die Plaques gehen allmählich in die benachbarten gesunden Schleimhautpartien über.

Darier unterscheidet drei Varietäten von Lichen planus lingual: *la variété en nappe, la variété en nappe avec papules, la variété en réseau de dentelles.*

An der Gingiva, dem Mundboden und dem Frenulum linguae finden sich einerseits disseminierte, von den eben beschriebenen in ihrem Aussehen nicht abweichende Knötchen, andererseits treten — und das scheint das häufigere Vorkommnis zu bilden — silberglänzende, weissliche Streifen und Leisten an diesen Stellen auf.

Bald sind die Schleimhautläsionen beim Lichen ruber planus symmetrisch, bald asymmetrisch angeordnet.

Nach Thibierge localisieren sich an der Wangenschleimhaut die Efflorescenzen besonders gern in den hinteren, den letzten Molares entsprechenden Partien und verbreiten sich dann von dort aus gegen die Commissura labialis hin.

Für das Erscheinen der Schleimhautläsionen erblickt Thibierge in dem Abusus des Tabaks, in dem Genuss scharfer Speisen und in dem Vorhandensein cariöser Zähne prädisponierende Momente, eine Ansicht, welche von späteren französischen Autoren nicht getheilt wird. Ein Frequenzunterschied im Hinblick auf das Geschlecht scheint beim Lichen ruber planus mucosae nicht vorhanden zu sein.

Während man früher glaubte, dass der Lichen planus mucosae ein seltenes Vorkommnis bilde, hat sich doch, seitdem man dieser Localisation der Erkrankung mehr Beachtung geschenkt hat, herausgestellt, dass in recht zahlreichen Fällen eine Betheiligung der Schleimhaut am Krankheitsprocess zu constatieren ist.

Wilson fand als erster unter 50 Fällen von Lichen planus dreimal eine Betheiligung der Schleimhaut. Róna constatierte unter 18 Erkrankungen sechsmal ein Befallensein der Mucosa, Köbner unter 52 Fällen siebenmal, Herxheimer unter 28 (bis 1892) selbstbeobachteten Fällen fünfzehnmal. Marx stellte aus der Literatur bis zum Jahre 1893 36 Fälle von Lichen ruber planus mucosae zusammen; Gautier sammelte 28 Beobachtungen aus der Literatur im Jahre 1895, und Trautmann endlich berichtet 1903 über 72 Fälle von Lichen ruber der Schleimhäute. Damit sind aber keineswegs alle einschlägigen Fälle registriert; denn häufig

finden sich in den Mittheilungen nur beiläufig kurze Notizen über die Mitbetheiligung der Schleimhaut vor.

Die subjectiven Empfindungen, welche den Lichen ruber planus mucosae begleiten, bestehen sehr selten in einem lebhafteren Juckgefühl; eine leichte Gène beim Sprechen und Kauen, das Gefühl leichter Spannung wird öfters angegeben; Schmerzen beim Kauen notiert Hallopeau. Gefühl von Wundsein war in dem von uns oben ausführlich mitgetheilten Falle vorhanden. Relativ häufig scheinen brennende Empfindungen sich einzustellen („comme si la malade avait mangé du poivre", Feulard). Dieselben werden beim Genuss scharfer Speisen stärker (Marx, Gautier, Danlos) und können sich mit Schluckbeschwerden vergesellschaften (Dubreuilh und Frèche, eigene Beobachtung). Hitze- und Kältegefühl im Munde wurden in einem Falle von Feulard beobachtet.

Charakteristisch ist das Gefühl von Rauhigkeit, welches die Patienten empfinden, wenn sie mit der Zungenspitze die erkrankten Wangenpartien streifen (Touton, Gautier, Dubreuilh und Frèche, eigene Beobachtung).

In der Mehrzahl der Fälle scheinen jedoch die subjectiven Empfindungen sehr geringfügig zu sein, oder sie fehlen ganz.

Ungemein wichtig ist die Kenntnis des Lichen ruber planus mucosae deshalb, weil er häufig als Initialsymptom der Erkrankung auftritt (Wilson, Crocker, Audry, Petersen, Frèche, Iversenc, Feulard), und weil er häufig lange Zeit oder definitiv die einzige Manifestation des Leidens bilden kann (Frèche, Gautier, Thibierge, Marx, Dubreuilh, Hallopeau und Schröder).

Gautier gibt folgende Zusammenstellung über den Ausgangspunkt der Erkrankung bei Befallensein der Schleimhäute: unter 28 Fällen traten die Lichenknötchen neunmal im Munde, dreimal auf der Haut zuerst auf; zweimal entwickelten sie sich auf der Haut und im Munde zu gleicher Zeit; vierzehnmal wurden sie im Moment der Beobachtung coexistent befunden.

Ueber Befallensein der Kehlkopfschleimhaut berichtet Lukasiewicz; es bestanden in seinem Falle nicht nur auf der Epiglottis blasse rosarothe, hanfkorngrosse Knötcheneffloreseenzen, welche bis zum Abgange der aryepiglottischen Falten herabreichten, sondern auch der rechte geröthete und verdickte Aryknorpel war von einem solchen Knötchen besetzt. Im Falle XVI von Róna wurden an der unteren Fläche des Kehlkopfdeckels zahlreiche Knötchen auf gerötheter Basis constatiert. Im Larynxeingange fanden ferner Petersen, in Kehlkopf und Nase Polotebnoff Efflorescenzen und ein isoliertes Knötchen über dem rechten Stimmbande wir selbst in dem oben ausführlich mitgetheilten Falle.

Es kann der Lichen ruber planus auch noch an anderen Schleimhäuten localisiert sein. So beobachtete Page am Orificium urethrae ex-

ternum eine Plaque, welche sich auf die Urethralschleimhaut fortsetzte; Heuss beschreibt ausführlich einen Lichen planus der Harnröhrenschleimhaut. Es fanden sich „etwa in der Mitte der Pars pendula an der oberen Wand zwei scharf von der rothen Umgebung sich abhebende bläulichweisse Flecken. . . . . An einer Stelle kann man auf grösseren Flecken ein Netzwerk feinster weisser Streifen erkennen". Einen nicht ganz sichergestellten Fall von Lichen ruber planus der Urethra demonstrierte Lang in Wien.

Isaak II. constatierte in einem Falle von Lichen ruber planus eine schieferartige Verfärbung der Blase.

Marx theilt einen von Herxheimer beobachteten Fall von Lichen ruber planus mit, welcher durch das Befallensein der Analschleimhaut besonderes Interesse gewinnt. „Die Schleimhaut des Afters," heisst es daselbst, „ist geschwollen; in der ganzen Circumferenz derselben, bis etwa 5 *cm* hoch hinaufreichend ein strickwerkförmiges Netz von silberweissen Knötchen. Dieselben sind oft confluiert, so dass sie mehrfach parallele, weisse Leistchen bilden. Dazwischen sind durch Confluenz dieser Leistchen wiederum erhabene weisse Flächen entstanden."

Stobwasser theilt einen zweiten solchen „Rectalfall" mit, welcher sich von der Marx'schen Beobachtung dadurch unterscheidet, dass in diesem eine schwache Leukoplakie restierte, während in jenem ohne Hinterlassung einer solchen die Abheilung erfolgte.

Da bei einem Lichen ruber planus auf Arsengebrauch auch ein hartnäckiger Magenkatarrh verschwand, hält Pospelow einen Lichenausschlag auf der Schleimhaut des Darmes nicht für ausgeschlossen und beruft sich dabei auf analoge Beobachtungen Crockers.[1])

Wie beim Lichen ruber acuminatus, so können auch beim Lichen ruber planus die Nägel an dem Krankheitsprocesse theilnehmen.

Zwar hat Wilson als erster Beobachter des Lichen ruber planus keine Veränderungen der Nägel in seinen Fällen beobachtet, wie denn überhaupt dieselben im ganzen äusserst selten afficiert zu werden scheinen. Heller weiss in seiner Monographie der Nagelerkrankungen nur über eine lichenöse Nagelerkrankung bei dem Falle Hornkohls zu berichten. Dieser Autor schildert sämmtliche Nägel als sehr dünn, leicht gelbbräunlich gefärbt, am freien Rande leicht rissig und brüchig.

Die Nägel der drei ersten Finger zeigten überdies nach der Schi[l]derung Hornkohls deutliche Zeichen von Koilonychie; es möchte dah[er]

---

[1]) In einem Combinationsfalle von Lichen ruber planus mit Pityriasis rubra [pi]laris beobachtete Baumann eine Conjunctivitis, welche nach kurzem Bestande spont[an] schwand; F. Kahn sah in einem ähnlichen Combinationsfalle eine Conjunctivitis, welc[he] er für specifisch lichenös — und zwar der acuminierten Form zugehörig — hielt, w[eil] dieselbe auf Arsen wich.

fraglich erscheinen, ob die Affection der Nägel in diesem Falle überhaupt als dem Lichenprocess zugehörig aufgefasst werden kann. Jedenfalls steht die Atrophie der Nagelsubstanz mit allen übrigen Befunden in Widerspruch.

Weyl notiert, dass der Lichenerkrankung zuweilen lange Zeit eine Alteration der Nägel voranzugehen scheine.

Lavergne beobachtete in einem acut verlaufenden Falle von Lichen ruber planus im vorgeschrittenen Stadium eine Erweichung der Basis der Nägel mit nachfolgendem Ausfall derselben.

Róna fand in seinem ersten Falle die Nägel der Finger an den freien Enden verdickt, rissig mit weissen und schwarzen Streifen, in seinem 14. Falle waren ebenfalls nur die Fingernägel krank, „vom freistehenden Ende bis zur Mitte halbmondförmig, käsegelb oder schwarz, von Schmutz verdickt". Dieser letztere Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil die Nägel schon seit Jahren krank waren und somit dem Weyl'schen Typus entsprachen.

Schwimmer berichtet über verdickte, brüchige, gelbliche, nicht durchscheinende Nägel in einem Falle, welcher allerdings eher als Lichen ruber acuminatus zu deuten sein dürfte.

Ebenso verhält es sich mit einem Lichen exsudat. ruber, bei welchem E. Poor analoge Nagelveränderungen fand.

Török fand in einem acut einsetzenden Falle von Lichen ruber planus die Nägel deformiert, mit in der Längsrichtung des Nagels verlaufenden grubenförmigen Vertiefungen und Furchen versehen.

Eine ausführliche Schilderung der Nagelaffection beim Lichen ruber planus stammt von W. Dubreuilh.

In einem sonst typischen Falle waren die Dorsalflächen sämmtlicher Nagelphalangen des Fingers entzündlich geschwollen und glanzlos. Halbmondförmig war die Veränderung vorn durch den Nagel selbst begrenzt, nach hinten hörte sie mit einem ausgezackten Rande auf und verlor sich in einzelne miliare Papeln. Punktförmige Depressionen mit minimalen Hornpfröpfen ausgefüllt auf der dunkelrothen Plaque bringt Dubreuilh mangels von Haarfollikeln an dieser Stelle mit den Schweissdrüsenmündungen in Zusammenhang.

Die Nagelsubstanz selbst zeigte eine feine parallele Längsstreifung; im ganzen erschien der Nagel runzelig, wie mit einer Raspel oder von einem grobkörnigen Sande geritzt (Onychorhexis Dubreuilh). Die Nagelsubstanz war brüchig; das Nagelbett normal, nur an den beiden kleinen Fingern war unter dem freien Rande des Nagels je eine kleine hyperkeratotische Auflagerung. In der Rückbildungsperiode des Processes erwiesen sich die Nagelveränderungen am hartnäckigsten.

Schliesslich haben Du Castel und Druelle ausführlich über den Befund an den Nägeln bei einem typischen Lichen ruber planus berichtet.

Anamnestisch interessiert die Angabe, dass die Deformation der Nägel in diesem Falle lange vor dem Exanthem vorhanden gewesen sein soll; mithin ein dritter Fall vom Typus Weyl.

Die Nägel der Füsse, welche hier mit befallen waren, zeigten sich alle verdickt, voluminöser als normal und unregelmässig deformiert.

An den Nägeln der Finger waren der Nagelfalz und der freie Rand des Nagels sowie deren Substanz intact. Dagegen fanden sich papulöse Erhabenheiten, welche in längsverlaufenden linearen Serien sich aneinanderreihten. Es bildeten sich daher an manchen Stellen röhrenförmige Erhabenheiten aus, welche gelegentlich Einschnürungen aufwiesen. Daneben waren isolierte Papeln hie und da verstreut.

Lymphdrüsenschwellung ist bei Lichen ruber planus bald vorhanden, bald fehlt sie; wie bei vielen Dermatosen dürften dies Vorhandensein und die Intensität des begleitenden Pruritus, beziehungsweise die dadurch hervorgerufenen Kratzeffecte für die Ausbildung dieses Phänomens wesentlich in Betracht kommen. Bereits in den Thesen von Héguy (Obs. VII) und von Lavergne (Obs. V und X) ist eine partielle Lymphdrüsenschwellung notiert. Dann haben Lipp, Lassar-Isaak, Róna (13. Fall) erhebliche Intumescierung der Drüsen beobachtet; speciell der letztgenannte Autor fand sie haselnussgross und grösser und vergleicht sie mit den Bubonen bei Prurigo. Van Harem-Noman betont die Inconstanz der Drüsenschwellung bei Lichen ruber und fand sie nicht schmerzhaft und nicht adhärent. Pseudoleucämische Lymphdrüsenschwellungen bei Lichen ruber hat v. Recklinghausen gefunden. Peter, welcher sich eingehend mit dem gemeinsamen Vorkommen von Hautkrankheiten und Pseudoleucämie befasst, kommt mit Bezug auf den Lichen ruber zu dem Schluss, dass sich die Pseudoleucämie chronischen Hautleiden, welche zur Bildung indolenter Drüsenschwellungen führen, anschliessen kann.

Róna sah bei einem Lichen ruber papulo-erythematosus, welcher sich mit Oedemen complicierte, nussgrosse Cubitaldrüsenschwellung, Fordyce berichtet über geschwollene indolente Inguinaldrüsen; bei einem Kranken von Hallopeau und Le Sourd waren Axillar- und Inguinaldrüsen, im Falle Benders Inguinal- und Auro-Occipitaldrüsen intumesciert. Little fand die Axillar- und Inguinaldrüsen stark vergrössert; auch Jadassohn fand „bei relativ acut einsetzendem universellen Lichen planus in sehr charakteristischer Weise alle palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten verdickt“.

Ueber Secretionsanomalien bei Lichen ruber planus finden sich nur spärliche Angaben in der Literatur. Héguy fand die Schweisssecretion vermindert, andere Autoren (Lavergne, Török, Engmann) vermehrt.

Von den subjectiven Erscheinungen, welche den Lichen ruber planus begleiten können, ist in erster Linie der starke Juckreiz zu be-

tonen. Derselbe kann das Krankheitsbild in so hervorragendem Masse beherrschen, dass Wilson sich bereits veranlasst sah, eine besondere Form, den „Lichen planus pruriginosus" abzuscheiden.

Eine fast dramatische Schilderung des das physische und psychische Wohlbefinden stark alterierenden Pruritus hat Page durch Beobachtung an sich selbst entworfen: die dadurch bedingte Qual kann so gross werden, dass den Trägern der Affection Selbstmordgedanken kommen. Besonders intensiv gestaltet sich der Juckreiz, wenn die Knötchen auf varicösen Stellen oder in deren Nähe an den unteren Extremitäten aufgetreten sind (bei verrucösen Formen).

Es gehört aber der in der Regel mässig heftige Pruritus, welcher gelegentlich nachts eine Steigerung erfährt, doch auch tagsüber sich verschlimmern kann, keineswegs zu den constanten Symptomen des Lichen ruber planus. In recht vielen Fällen bleibt derselbe während der ganzen Dauer der Erkrankung vollständig aus.

Eine besondere Form von Kratzsucht (grattage), welche im Missverhältnis zu dem Pruritus steht, hat Hallopeau unter der Bezeichnung „Cnomanie" beschrieben. Ein Stecknadelstich, eine einfache Berührung kann eine derartige Attaque auslösen (Sederholm).

Brennende und stechende Empfindungen treten namentlich bei frisch entwickeltem Exanthem hie und da auf; Schmerz wird kaum durch dasselbe verursacht, gelegentlich wird eine Druckempfindlichkeit der Plaques verzeichnet.

Was im übrigen das subjective Befinden während einer Lichen ruber planus-Erkrankung anbelangt, so ist dasselbe selbst bei weitverbreitetem typischen Exanthem meist ein ungestörtes. Insbesondere erfährt der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand keine wesentliche Beeinträchtigung.

Immerhin kommen aber nach dieser Richtung hin Ausnahmen vor. So tritt gelegentlich eine sichtliche Abmagerung ein (Lavergne, Róna, Fordyce, Whitfield).

Kaposi gibt an, er habe nur in einem Falle von Lichen planus rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen und Kopfschmerz gesehen.

Ueber schwerere Störungen im Allgemeinbefinden wird speciell bei den atypischen Formen des Lichen ruber planus acutus und subacutus berichtet. Wenn es dabei zu foudroyanten generalisierten Eruptionen kommt, so gehen dieselben meist mit starker Prostration und mannigfaltigen Schmerzempfindungen und abnormen Sensationen einher.

In der Vertheilung der Efflorescenzen sieht man bald die Symmetrie bewahrt, bald nicht.

Die Ausbreitung und der Verlauf des Lichen ruber planus gestalten sich in den einzelnen Fällen äusserst mannigfaltig. Die eingeleitete Therapie übt einen wesentlichen Einfluss darauf aus.

Die Krankheitsdauer erstreckt sich häufig über viele Jahre. So beobachteten eine Erkrankungsdauer von

8 Jahren — Saalfeld, Lukasiewicz, Neuberger, Hallopeau;
9 „ — Joseph, Jadassohn;
10 „ — Róna, Orbaek, Morrow, Schäffer;
12 „ — Morell-Lavallée;
13 „ — Neuberger, Lavergne, Boeck;
14 „ — Cutler, ärztl. Bericht 1888 Wien, Saalfeld;
15 „ — Robinson, Kaposi, Rossi, Vidal;
16 „ — Löwenbach;
18 „ — Lewin;
20 „ — Róna;
24 „ — Palm;
25 „ — Lavergne;
26 „ — Boeck;
50 „ — Pinkus.

Man sieht monate-, jahre- und jahrzehntelang den unveränderten Bestand weniger gruppierter Knötchen oder einiger Plaques an ein und derselben Stelle. Mitunter kommt es nach jahrelangem Bestande einer einzigen solchen Plaque plötzlich zu einer mehr weniger weit verbreiteten Eruption (Róna). Solch isolierten Herd, welchen man in Analogie mit der gleichen Erscheinung bei der Pityriasis rosea oder dem prämycotischen Exanthem als Primäraffect, „plaque primitive“, „plaque initial“ bezeichnet hat, haben unter anderen Lavergne, Pernet, Hallopeau und Ribot, Buschke zu beobachten Gelegenheit gehabt.

In der Regel entwickelt sich das Exanthem allmählich an den oben genannten Prädilectionsstellen und breitet sich alsdann am ganzen Körper aus. Schliesslich finden sich dichtgedrängt stehende Lichenpapeln unter Freibleiben nur vereinzelter kleiner Hautinselchen vor (Lichen ruber planus disseminatus); bei der ausgesprochenen Neigung zur Confluenz wird in solchen generalisierten Fällen Plaquebildung nur selten vermisst. Es können dann weite Strecken der Haut in diffuser Weise ergriffen werden (Lichen ruber diffusus). Schliesslich bleibt keine einzige Hautstelle verschont: der behaarte Kopf, die Palmae und Plantae betheiligen sich am Krankheitsprocess, vom Scheitel bis zur Sohle ist die Haut diffus roth, chagriniert, infiltriert, schuppend. Nirgends mehr disseminierte Einzelefflorescenzen. Es kommt zu schmerzhaften Einrissen in die verdickte Haut, namentlich in den Gelenkgegenden, dieselbe fühlt sich heiss an, dabei leiden die Kranken an andauerndem Frösteln. Contract liegen sie

im Bett und machen in jeder Beziehung den Eindruck von Schwerkranken (Lichen ruber planus universalis). Es entspricht dieser Symptomencomplex in vielen Stücken dem Krankheitsbilde des universellen Lichen ruber acuminatus; dieses wie jener sind zu den Formen zu rechnen, welche in die erste Gruppe der Érythrodermie exfoliante généralisée Besnier-Brocqs gehören. Immerhin sind diese Fälle von universellem Lichen ruber planus im ganzen seltene Vorkommnisse.

Häufig kommt es nach gänzlicher oder theilweise erfolgter Rückbildung eines disseminierten oder gruppierten Exanthems zu einem oder mehreren Nachschüben, welche kleinere oder grössere Hautstrecken occupieren können; meist freilich bleibt das Recidiv in seiner Ausdehnung hinter der ursprünglichen Eruption zurück. Die Recidive können bereits auftreten, wenn das primäre Exanthem noch nicht ganz rückgebildet ist, oder sie entwickeln sich erst nach vollendeter Abheilung desselben; es können Latenzperioden von wenigen Wochen und Monaten einerseits und von vielen Jahren andererseits zwischen den einzelnen Ausbrüchen liegen. Die Recidive können den Charakter des ersten Exanthems bewahren; häufig aber ist das nicht der Fall. So kann bei einem Lichen ruber verrucosus eine aus typischen Planusknötchen bestehende Eruption als Recidiv auftreten; und umgekehrt können zu typischen Exanthemen als Recidive verrucöse, bullöse und andere atypische Formen sich hinzugesellen. Während das primäre Exanthem auf der Haut auftrat, kann das Recidiv auf der Schleimhaut beginnen (Jadassohn).

Was das Alter anbelangt, in welchem der Lichen ruber planus auftritt, so werden die meisten Fälle in der mittleren Lebenszeit, zwischen dem 20.—50., nach Kaposi zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre beobachtet. Der jüngste Kranke Lavergnes war 15 Jahre, der älteste 59 Jahre alt.

Jedoch früher und später einsetzende Erkrankungen sind keine sonderlich selten vorkommenden Ereignisse.

Kaposis jüngster Fall war acht Monate alt und der von T. Fox neun Monate (die Diagnose eines von T. Fox mitgetheilten Falles von Lichen planus infantum bei einem sieben Monate alten Kinde erscheint fraglich); ein ebenfalls $^3/_4$ Jahre altes Kind mit Lichen ruber planus des Oberschenkels wurde von Mayer gesehen; über einen $^5/_4$ Jahre alten Knaben mit Lichen ruber planus berichtet Hamacher (Fall 14); bei einem 16 Monate alten Kinde beobachtete Isaak das Leiden, mit 15 Monaten erkrankte ein von Hallopeau und Compain behandeltes Kind. Zwischen dem 3.—5. Jahre sahen Richter, C. Crocker, Eddowes, Schwimmer, Kaposi, Hamacher, Hallopeau u. a. den Lichen ruber auftreten.

Einen 90jährigen Greis mit Lichen ruber planus beobachtete Rossi, 78 Jahre war ein damit behafteter Mann alt, welchen Isaak II zeigte,

in demselben Alter stand ein Kranker Callomons; mit 72 Jahren trat in einem Falle Rónas die Erkrankung auf; zweimal traf Kaposi bei 70jährigen Greisen das Uebel an; ebenso befand sich je ein Patient Engmanns und Schäffers im 70. Jahre und je eine Patientin Pringles und Hamachers. Der älteste Fall unserer Beobachtungen betraf eine 66jährige Frau.

Betreffs des Geschlechtes wird übereinstimmend von den Autoren das Ueberwiegen der männlichen über die weiblichen Kranken angegeben. Kaposi zählte zwei Drittel Männer, ein Drittel Weiber; Lavergne fand unter 26 Fällen 16 Männer, 8 Frauen, zweimal war das Geschlecht nicht angegeben. Unter 22 von Róna mitgetheilten Fällen waren 13 Männer und 9 Weiber. Wir selbst beobachteten unter 46 Fällen 33 Männer und 13 Frauen.

In einer nicht geringen Anzahl der mitgetheilten Lichen ruber planus-Fälle waren Complicationen mit anderen Hautleiden vorhanden; bezüglich der Combination mit blasenbildenden Affectionen lernten wir deren einige bereits beim Lichen ruber pemphigoides kennen.

Héguy berichtet über das gleichzeitige Bestehen von Syphilis und Lichen ruber planus („Syphilides tuberculeuses du nez coïncidant avec une éruption de lichen planus", Observ. II), desgleichen Róna, Lang u. a. Auch Kaposi sah neben Syphilis papulosa annularis einen Lichen ruber.

Psoriasis und Lichen ruber planus sahen Pezzoli, Neumann, Schütz, Kaposi u. a.

Ueber Ichthyosis und Lichen planus berichtet Taylor, mit Keratosis pilaris war das letztere Leiden in den Fällen von M. Morris und Galloway vergesellschaftet.

Eine Alopecia areata (Pelade) complicierte die Beobachtungen von Dubois-Havenith, Jacquet, Darier und Lemoine.

Der letztgenannte Autor sah eine Wechselbeziehung zwischen dem Lichen und der Pelade, indem mit der Verschlimmerung des einen Leidens das andere sich besserte und vice versa.

Lichen ruber planus und Tinea versicolor trafen in einem Falle Abrahams zusammen.

Saalfeld fand Lichen ruber planus der Axilla mit einem Pruritus vulvae vereint.

Lichen planus und Scabies concurrierten in einem von Hallopeau und Somier beobachteten Krankheitsfalle. Die Kratzeffecte seitens der Scabies erfuhren lichenöse Umwandlung.

Pringle beobachtete viermal bei Lichen planus Herpes zoster, ohne dass in diesen Fällen Arsen verabreicht worden wäre; einen gleichen Fall sah Dubois-Havenith.

Strauss erwähnt den Uebergang von Lichen ruber planus in eine der Purpura haemorrhagica ähnliche Affection. Punktförmige Hämorrha-

gien traten auch in einem acut verlaufenen Lichen ruber planus Rónas auf. Eben dieser Autor beobachtete eine Folliculitis im Stadium decrementi des Lichen planus.

Von besonderem Interesse sind die relativ häufig den Lichen ruber planus complicierenden Pigmentanomalien.

Vitiligo wurde von Ehrmann beobachtet, auf den pigmentfreien wie stark pigmentierten Hautstellen traten Planusefflorescenzen auf.

Ledermann berichtet ebenfalls von einem typischen Lichen ruber planus, dessen Eruption eine weitverbreitete Vitiligo acquisita vorausging.

Welander sah in gleicher Weise eine Vitiligo einen Monat nach einem Schiffsunfalle auftreten, während ein Jahr später eine Lichen ruber planus-Affection sich hinzugesellte. Ausserdem nahm Welander eine chronische umschriebene Neurodermitis als drittes complicierendes Leiden in diesem Falle wahr.

Eine Combination eines Lichen atrophicus mit Vitiligo ist von Orbaek und eine circinnäre Form von Lichen planus der Zunge mit derselben Pigmentanomalie von Danlos beobachtet worden.

Eine eigenartige Achromie ist von Hallopeau und Sourdille in der Peripherie von Lichenpapeln beschrieben, welche mit Tartarus, Chrysarobin und Permanganat behandelt wurden. Um die lividrothen Papeln bildete sich eine depigmentierte weisse Zone in Form eines completen Ringes von ein bis mehrere Millimeter Breite aus. Diese Zone wiederum umgab eine stärker pigmentierte Randpartie. An Stelle abgeheilter Lichenknötchen lagen nur mehr breite weisse Flecke vor, in deren Centrum eine rothe Papel von einem hyperpigmentierten Saume eingefasst sich befand. Es entspricht ein solcher Befund etwa den Erscheinungen von mit Chrysarobin behandelten Psoriasisplaques.

In einem von Dreysel publicierten Falle von Lichen ruber planus fanden sich neben Hyperpigmentationen, welche mit dem Grundprocess sichtlich in Zusammenhang standen, Depigmentationen, deren Natur nicht ohneweiters klar erschien. An einzelnen derselben war eine leicht atrophische Beschaffenheit nachweisbar. Da zudem diese weissen Flecke in Bezug auf Localisation, Grösse, Gestalt und Anordnung den Hyperpigmentationen vollständig entsprachen, so ist ein Zusammenhang mit dem Grundprocess auch hier wahrscheinlich. Es könnte in analoger Weise wie bei dem soeben erwähnten Falle von Hallopeau und Sourdille eine Depigmentierung der Lichenherde infolge einer topischen Behandlung hier angenommen werden.

Atypische Formen von Lichen ruber planus.

Gelegentlich besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Ausbreitung des Exanthems und der Acuität seiner Entwicklung. Wenn auch im allgemeinen der Lichen ruber planus eine exquisit chronische Dermatose darstellt, so ist doch nicht zu leugnen, dass bisweilen Entwicklung und Verlauf ausgedehnter Eruptionen in auffallend schneller Weise vor sich gehen.

Wir haben in diesen Fällen eine atypische Form des Lichen ruber planus zu erblicken, in der Literatur als Lichen ruber planus acutus (subacutus) oder Lichen ruber scarlatiniforme (Hallopeau) bezeichnet.

Hallopeaus und Lereddes „Variété papulo-érythémateuse“ dürften ebenso hieher gehören wie der „Lichen plan miliaire à marche aiguë“ von Dubreuilh und Sabrazès.

Innerhalb weniger Tage (Lavergne) kann ein weitverbreitetes Exanthem zur Entwicklung kommen. Morris beobachtete in zwei Fällen einen derartigen rapiden weitverbreiteten, unter heftigem Pruritus einsetzenden Ausbruch in einer einzigen Nacht. Innerhalb von 1—2 Wochen sah in mehreren Fällen Róna eine ausgedehnte Eruption zustande kommen.

Die Elementarläsionen solcher acuten Formen sind miliare Knötchen, kaum sichtbar bis hanfkorngross, oder sie sind sehr blutreich und nicht glänzend (Róna), durch eine intensive dunkle Röthe ausgezeichnet; auf Druck hinterbleibt ein gelblicher Farbenton (Lavergne). Nach Dubreuilh und Sabrazès sind die Efflorescenzen disseminiert angeordnet, ohne Neigung zur Gruppenbildung und zu Kreisformen. Sie erheben sich entweder auf makroskopisch unveränderter Basis oder aber auf einem gleichmässig dunkelrothen Grunde. In diesem Falle ähnelt das Exanthem wohl einer Erythrodermie mycosique (Hallopeau et Le Sourd), wenn auch ein genaueres Studium alsbald die Gegenwart kleinster typischer Papeln auf so veränderter Basis erkennen lässt (Hallopeau und Lemierre).

Diffuses Erythem und schmerzhaftes Oedem sah Róna in einem solchen Falle.

Ueberhaupt gehört das Auftreten diffuser Röthung mit zu den charakteristischen Symptomen dieser Varietät.

In einem hieher gehörigen Falle vergleicht Róna das Exanthem mit einem Herpes tonsurans maculosus.

Ein allgemein beobachtetes Symptom dieser acuten Fälle von Lichen ruber planus ist die ausgesprochene Desquamation; diese in breiten und dünnen Lamellen erfolgende oder feinkleiige überreichliche Abschuppung deutet Lavergne als eine Folge der lebhaften Congestion des Derma

nach Hallopeau und Lemierre ist sie eine offenbare Consecutiverscheinung des Erythème généralisée, welches die acute Eruption begleitet.

Die Plaquebildung bei diesen acut verlaufenden Fällen weist entsprechend den Primärläsionen der Haut ausser einer deutlich ausgeprägten Infiltration und einer gelegentlich beobachteten breiteren, peripheren erythematösen Zone keine bemerkenswerten Eigenthümlichkeiten im allgemeinen auf. Ihre Farbe ist blauroth oder grauroth, schiefergrau. Hallopeau und Le Sourd beschreiben opaline Plaques infolge von reichlichem Vorhandensein eng mit einander verbundener und sich kreuzender Wickham'scher Striae und Punktationen. Dabei kommt es häufig zur Bildung circinnärer Formen mit flacher, intensiv pigmentierter Area.

In den erythematösen diffusen Plaques sind bisweilen punktförmige Hämorrhagien (Róna) nachweisbar.

Der Beginn eines Lichen ruber planus in acuter Form ist für den weiteren Verlauf nicht immer massgebend; es kann sich nach anfänglich stürmischen Erscheinungen sehr wohl ein lentescierender Charakter der Dermatose zeigen (Lavergne).

In engen Beziehungen zu den acut verlaufenden Fällen von Lichen ruber planus stehen Formen, welche durch das Auftreten von Blasen das Krankheitsbild complicieren und als besondere Varietät unter der Bezeichnung „Lichen ruber pemphigoides“ beschrieben worden sind.

Baker (London) scheint der erste gewesen zu sein, welcher auf Blasenbildung beim Lichen ruber planus hingewiesen hat (1881). In der Folge ist dann eine grosse Reihe von derartigen Beobachtungen bekannt gegeben. Indessen bedeuten Blasen bei Lichen ruber planus noch nicht Lichen ruber-Blasen, und so sind denn die einzelnen Mittheilungen über einschlägige Befunde sehr verschieden zu beurtheilen.

Im allgemeinen existieren drei Möglichkeiten:

I. Es bilden sich an Stelle von Planusknötchen Blasen;
II. es bilden sich Planusknötchen zu Blasen um;
III. es gesellt sich zum Lichen ruber planus concomittierend eine *a)* idiopathische, *b)* symptomatische Blasenaffection.

Nur unter I und II zu subsumierende Fälle können mit Recht als pemphigoide Variation des Lichen ruber planus gelten. Solcher einwandsfreier Beobachtungen gibt es indessen nicht viele.

Zunächst kommen Krankheitsbilder in Betracht, in denen Blaseneruptionen auf anscheinend unversehrter Haut sich entwickeln und erst später typische Planusknötchen die Diagnose ermöglichen.

Solchen Fall erwähnt Lesser gelegentlich und dahin würde eine Beobachtung Rónas gehören, welche freilich durch die nur anamnestisch constatierte Blasenbildung einen bedingten Wert hat. Aehnlich verhält es

sich mit Fall IX von Unna. Darier citiert einen Fall Besniers, in welchem die Blasenbildung der Knötchenevolution vorausging. Daran schliessen sich die Fälle, in denen auf veränderter, aber nicht deutlich lichenöser Basis Blasen aufschiessen; in erster Linie kommt hier das von Kaposi beobachtete Krankheitsbild in Betracht. Auf diffusen Erythemplaques fanden sich zahlreiche circa stecknadelkopf- bis nussgrosse, mit klarer gelblicher Flüssigkeit prallgefüllte Blasen, von denen vereinzelte hämorrhagisch wurden. An anderen Stellen waren die Erythemflecke mit mehr weniger typischen Planusknötchen besetzt. Die Blasenbildung hielt in acuter Form circa vier Wochen an, dann erschöpfte sich die Eruption zugleich mit der Involution der Knötchen und Erytheme. Das Allgemeinbefinden des Kranken litt während der Akme des Processes nicht unerheblich.

Von Wichtigkeit war sodann in diesem Falle Kaposis die Beschaffenheit der Haut nach vollendeter Involution des Exanthems. Es heisst darüber im ärztl. Bericht vom Jahre 1891: „An den Extremitäten sind überall dort, wo Blasen gesessen haben, den Grenzen derselben entsprechende pigmentfreie Flecke; innerhalb derselben in jeder circa drei bis fünf scharf begrenzte hirsekorngrosse Pigmentflecke. Der Grund dieser pigmentfreien Flecke, also dort, wo die Erytheme waren, ist stärker als normal pigmentiert, nicht etwa durch den Gegensatz der pigmentfreien Stellen nur pigmentierter erscheinend."

Der Kranke hatte, als die Blaseneruption bereits acht Tage lang bestand, noch keine ärztliche Behandlung erfahren, mithin auch noch kein Arsen erhalten, was Rasch gegenüber hier besonders hervorgehoben sei.

Der Kaposi'sche Fall dürfte als Prototyp für die Varietät „Lichen ruber planus pemphigoides" gelten. Die acute Eruption, die starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, die Entwicklung der Blasen auf diffusen Erythemflecken, welche zur Lichenerkrankung als zugehörig zu erachten sind, da auch typische Knötchen auf ihnen in Massen (z. B. auf dem Rücken) entstehen, das Verschwinden der Blasen im Einklange mit der Rückbildung der anderen Erscheinungen und die geschilderten Pigmentverhältnisse geben dieser Formvarietät ihr eigenthümliches Gepräge.

In gleicher Weise kam es zur Blasenentwicklung beim Lichen planus nach den Angaben von Dubois-Havenith, Darier und Besnier.

Die auffälligste Aehnlichkeit mit dem Kaposi'schen Typus zeigt aber der von Bettmann mitgetheilte Fall, in welchem auf blaurothen Flecken die Blasen bei im ganzen acutem Krankheitsverlauf und erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auftraten. Auch hier nach drei Wochen Sistierung der Blasenbildung synchron mit der Involution der übrigen Krankheitserscheinungen.

Die Pigmentierung, im allgemeinen sehr intensiv, contrastierte — in analoger Weise wie bei Kaposis Beobachtung — auffällig mit völlig depigmentierten, absolut weissen Flecken an jenen Stellen, wo früher Blasen bestanden hatten.

Da auch in diesem Falle kein Arsen vor der Blaseneruption verabreicht war, so deckt sich in der That dieser Fall ganz auffallend mit der Beobachtung Kaposis.

Damit sind die im strengen Sinne als Lichen ruber planus pemphigoides zu bezeichnenden Fälle erschöpft.

Es folgt nunmehr eine Gruppe von Krankheitsbildern, in denen Blasen im Stadium der Involution auf Planusherden zur Entwicklung kommen, ohne dass Arsen verabreicht worden ist. Hier fehlt der acute Charakter der Affection, hier fehlt die starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes; die Blasen entwickeln sich auf regressiven Efflorescenzen, selbst erst auf den restierenden Pigmentationen (Leredde, Unna) und erscheinen in unregelmässigen Schüben unabhängig von dem Stadium des Lichenprocesses. Der Hauptvertreter der Ansicht, dass die Blasen lediglich eine Involutionserscheinung darstellten, war H. v. Hebra, welcher sich ausser auf eigene auch auf die Beobachtungen von Unna stützte. In dem Falle, welchen Hallopeau und Lemierre beobachteten, entwickelten sich die Blasen ebenfalls erst im Stadium der Besserung des Krankheitsprocesses, welcher aber acuten Charakter trug.

Auf dem Höhestadium der Entwicklung der Planusefflorescenzen sahen Hallopeau, Heitz, Fouquet und Leredde Blasen auftreten.

Es gibt dann eine Reihe von Fällen, in denen es sich offenbar um eine zufällige Complication des Lichen ruber planus mit einem durch Blasenbildung gekennzeichneten Hautleiden gehandelt hat. Dahin gehört die Beobachtung Ullmanns, dass ein Pemphigus pruriginosus sich einem Lichen ruber verrucosus hinzugesellte. Róna erklärte in dem oben erwähnten acut verlaufenden Falle den Blasenausschlag für ein Erythema bullosum. Im Falle VIII desselben Autors combinierte sich ein vesicopustulöses Ekzem mit Lichen ruber planus. Ekthymapusteln sah Ehrmann sich in Lichen ruber planus-Efflorescenzen umwandeln.

In der VII. Observation von Lavergne handelte es sich um ein intercurrentes Auftreten von Perionychien (Bulla rodens) bei Lichen ruber planus.

Im ärztlichen Bericht des Wiener allgem. Krankenhauses vom Jahre 1887 wird im Stadium der Rückbildung eines Lichen ruber planus eine Dermatitis bullosa verzeichnet.

Meist ist die Entwicklung von Blasen bei Lichen ruber planus dann beobachtet, wenn längere oder kürzere Zeit vorher Arsen verabreicht worden war. Es ist zwar in manchen dieser Fälle der stricte Beweis einer

Arsenwirkung, welche sich in der Bildung von Blasen äussert, nicht erbracht, aber es ist doch die Möglichkeit einer solchen Genese dabei nicht auszuschliessen. Dem Argumente Whitfields, dass, wenn dem so wäre, bei dem häufigen Arsengebrauch öfters Blasenbildung beobachtet werden müsse, kann die Frage H. v. Hebras entgegengehalten werden, warum man nicht öfters bei Lichen ruber planus dieses Phänomen beobachtete, wenn es wirklich ein dieser Affection zugehöriges Symptom wäre. Whitfield stellte 17 Fälle von Blasenbildung bei Lichen ruber planus aus der Literatur zusammen und fand, dass in 9 Fällen kein Arsen, in 6 Fällen dagegen dieses Medicament vorher verabreicht worden war. Unter 29 Fällen, welche ich zählte, war 14 mal Arsen verabreicht, 12 mal nicht, 3 mal fehlten diesbezügliche Angaben.

Es muss hier aber bemerkt werden, dass nicht lediglich bullöse Formen von den Autoren bei dieser Varietät berücksichtigt worden sind, sondern dass man auch vesiculöse Formen hierher zu rechnen pflegt. Magnus Möller stellte 1892 acht derartige Fälle aus der Literatur zusammen, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügte. Auf Lichenpapeln entwickelten sich central oder excentrisch gelegen ein oder zwei Bläschen mit gelbweissem Inhalt; nach wenigen Tagen trockneten die miliariaähnlichen Efflorescenzen ein und an ihrer Stelle zeigte sich eine leichte Schüppchenbildung.

Unter dem Bilde eines Herpes zoster verlief der Bläschenausschlag in einem Falle Rónas, Bettmanns u. a. Auf die Schwierigkeit der richtigen Beurtheilung dieses Phänomens bei Arsencuren macht Rille aufmerksam.

Des öfteren wird eine Bläschenbildung in den Flachhänden erwähnt (Hallopeau et Le Sourd); es kann aber eine solche auch vorgetäuscht werden, indem sich eine weissglänzende lockere Abschilferung um die lichenös veränderten Schweissdrüsenmündungen herum etabliert. Neumann vergleicht diese Bildungen an Palma und Planta mit Ekzembläschen, bei welchen das Exsudat die Epidermis noch nicht emporgehoben oder durchbrochen hat (Dermatitis circumscripta herpetiformis). Ueber eine wirkliche Blasenbildung unter hyperkeratotischen Plaques der Palmae und Plantae berichtet Buschke, nach Arsengebrauch steigerten sich diese Symptome.

Einen eigenartigen Fall von letal verlaufendem Lichen ruber planus mit Bläscheneruptionen hat Róna mitgetheilt; es handelte sich um einen foudroyant einsetzenden acuten Lichen ruber planus mit Erythemen, Flächenentzündungen, hochgradigem Befallensein der Schleimhäute. Auf erythematöser Basis kam es zu Eruptionen gruppenförmig angeordneter Bläschen. Hämorrhagien, Nasenbluten machten eine Arsenintoxication wahrscheinlich.

Die von **Engmann** geschilderten eigenthümlichen Häutcheneffloréscenzen sind als Blasen oder Bläschen wohl nicht zu deuten. Es handelt sich dabei um Fältelungen der Oberhaut im Stadium der Rückbildung der Lichenpapeln. In dem von uns oben ausführlich mitgetheilten, selbstbeobachteten Falle fanden sich auch am Thorax solche wie schlaffe Blasen aussehende Efflorescenzen; eine genauere Untersuchung aber ergibt in diesem wie in allen ähnlichen Fällen stets die locker aufliegende und sich exfoliierende Epidermis als Ursache dieser Erscheinungen.

Weitere **atypische** Formen des Lichen ruber planus sind durch die Anordnung der Efflorescenzen gekennzeichnet. Man spricht von einem Lichen ruber planus **striatus** oder **linearis**, wenn die Knötchen **reihenförmig** aneinandergeschlossen sind. Bei diesen Fällen handelt es sich sehr oft um ein geringfügiges, auf eine oder wenige bestimmte Körperstellen localisiertes Exanthem. Es liegt hier kein einheitliches Krankheitsbild vor, es können vielmehr für diese Anordnung der Efflorescenzen in Streifenform verschiedenartige Momente in Betracht kommen. Zunächst sind es in sehr vielen Fällen mechanische Ursachen, welche solche Formen bedingen. Es gilt für den Lichen ruber dasselbe Princip, welches bei der Psoriasis, der Syphilis u. a. herrscht, dass in der Eruptionsperiode an Hautpartien, welche durch irgend eine Hautreizung eine geringere Widerstandsfähigkeit erlangt haben, die dadurch gesetzten Veränderungen sich specifisch metamorphosieren. So werden Excoriationen, wie sie beispielsweise durch Kratzen bei der Scabies entstehen, bei gleichzeitiger Lichen ruber planus-Eruption lichenös werden; eine derartige Beobachtung wurde von **Hallopeau** und **Somier** gemacht; die Kratzeffecte, welche durch den die Lichenaffection begleitenden Pruritus auf der Haut des Trägers der Affection selbst erzeugt werden, bilden sich gleichfalls zu Lichen ruber planus-Efflorescenzen um. Es ist dies ein ganz gewöhnliches Phänomen.

Hallopeau hat einen Lichen planus „**en cravatte**" beschrieben; in diesem Falle war nach Art einer Halskrause die ganze Peripherie des Halses von einem 1—2 *cm* breiten Kranze von Lichenplaques eingenommen, deren Zustandekommen durch die mechanische Irritation der Kleidung zu erklären war. An den Stellen, wo die Strumpfbänder oder Rockbänder einen Druck auf die Haut ausgeübt haben, sieht man nicht selten ein entsprechendes Band von Lichenknötchen entwickelt. In jüngerer Zeit sind einschlägige Fälle von **Matzenauer**, **Heller**, **Bruhns**, **Hallopeau**, **Galloway**, **Morris** und **Pringle** demonstriert worden.

Es lag nahe, in Fällen von exquisit lineärem Lichen ruber planus zu erforschen, ob nicht im Anschluss an **präformierte Hautsysteme**, den Nerven, den Blutgefässen, Lymphgefässen oder den Haarströmen, Voigt'schen Linien oder Head'schen Zonen entsprechend, die Entwicklung

des Exanthems erfolgt sei. Thatsächlich finden sich denn auch in der Literatur zahlreiche Fälle mitgetheilt, welche dem einen oder anderen der genannten Systeme in der Anordnung des Exanthems entsprechen sollen.

In der Hauptsache suchte man mit dem Nervenverlauf die strichförmige Lichen ruber-Erkrankung in Einklang zu bringen, umsomehr, als man vielfach die Pathogenese des gesammten Krankheitsprocesses in neuropathologischen Zuständen vermuthete. Dafür sprach einerseits streng symmetrische Ausbreitung der Efflorescenzen (Nikutowski, Neuberger), andererseits fand diese Annahme besondere Stütze in der Beobachtung streng halbseitiger Verbreitung der Dermatose, wie sie Morrow, Galloway, Hallopeau und Gardner, Köbner (Lichen unilateralis) u. a. sahen.

Unter den zahlreichen einschlägigen Fällen findet sich eine grössere Anzahl solcher, in denen dem Verlaufe von Nervensträngen entsprechend die Efflorescenzen aneinandergereiht waren; freilich lässt nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die einfache Uebereinstimmung des Verlaufes eines Nervenstranges und einer demgemäss localisierten Dermatose die Auffassung von der nervösen Natur des letzteren füglich nicht mehr zu.

So verlief in einem Falle von Danlos die Affection bandartig längs des Ischiadicus minor; Palm sah eine dem Nervus cutaneus femoris internus entsprechende Linie von Planusefflorescenzen occupiert; Ledermann berichtet über den Verlauf des Lichen ruber planus den Nervus ischiadicus, tibialis und suralis und femoralis internus entlang; bei Poletebnoff localisierten sich die Efflorescenzen dem Nervus ulnaris, ileohypogastricus, cut. femoris internus und suralis internus entsprechend; Bechteren sah bei einem neuropathischen Patienten das Exanthem im Bereiche des Nervus ileo-hypogastricus und der Hautäste des Nervus saphenus major entwickelt; Feulard beobachtete bei einer Hysterischen einen Lichen ruber planus dem Nervus medianus entlang; in einem Falle Hallopeaus entsprach die Lichenerkrankung dem Verlaufe des Nervus cubitalis. Und derartiger Beobachtungen gibt es noch eine ganze Reihe in der Literatur.

Mehrfach wird eine Herpes zoster-artige Anordnung und Localisation des Lichen ruber planus beschrieben. So begann in einem Falle Köbners die Erkrankung dicht unter den Rippen, zosterähnlich angeordnet, also genau entsprechend den Nervis abdominalibus externis, und weiterhin im Bereiche der Nervi ileoinguinales, später wurden auch noch andere Nervengebiete befallen.

Lichen ruber planus in Zosteranordnung wurde ferner von Lang bei zugleich bestehendem metastatischen Wirbelsäulensarkom beobachtet; auch Brocq, Djélal Moukhtar, Mackenzie, Ledermann, Fournier et Paris (Lichen plan zoniforme) und Breda wurden unter anderen auf die zosterartige Anordnung der Lichenefflorescenzen aufmerksam.

Ein sehr häufiger, nach Brocq sogar der gewöhnliche Sitz des Lichen planus striatus ist an einer unteren Extremität in einer Linie gegeben, welche, inmitten einer Nateshälfte beginnend, nach einer kurzen Biegung nach aussen vertical zur Kniekehle verläuft; von dort setzt sie sich auf der hinteren Fläche des Unterschenkels fort, um in der Regel einige Querfinger breit oberhalb der Ferse zu endigen (Hallopeau und Gardner, Hallopeau und Contensoux, Danlos, Brocq).

Es entspricht diese Verbreitungsart des Lichen ruber planus annähernd der Voigt'schen inneren Grenzlinie der unteren Extremität; diese Uebereinstimmung ergibt sich aus der Betrachtung des von H. Meier mitgetheilten Falles von Lichen ruber, welcher in der letzteren Weise localisiert war und dessen Diagnose durch den mikroskopischen Befund von Ledermann erhärtet wurde. Meier ist geneigt, auch eine von Hallopeau und Jeanselme in gleicher Anordnung beobachtete strichförmige Affection in diesem Sinne zu deuten.

Den Voigt'schen Grenzlinien theilweise entsprechend beobachtete Bruhns am Unter- und Oberarm bis zur Schulter hinaufreichend einen strichförmigen Lichen ruber planus; längs der inneren Schenkelfläche von der Lende bis zum Knöchel verlief die Lichen ruber planus-Affection in einer Beobachtung von C. Fox; C. Rasch demonstrierte in der dänischen dermatologischen Gesellschaft einen analogen Fall, welchem sich je ein von Heller und Hansen mitgetheilter Fall anschließt. Hiehergehörig ist auch die von Fischel und Pinkus in ihrem Fortschreiten beobachtete strichförmige Affection, wenn auch deren untere Verlaufsrichtung von der Kniekehle aus „an der Hinter- und Aussenseite zur Kleinzehenseite“ nicht der inneren Voigt'schen Grenzlinie entsprach. Es ist durch diese Beobachtungen der Beweis erbracht, dass nicht nur Naevi, wie Jadassohn seinerzeit annahm, sondern auch entzündliche Dermatosen in dem Bereiche der Voigt'schen Grenzlinien zur Entwicklung gelangen können.

Man hat speciell bei diesen Formen der Lichen ruber planus-Erkrankung die Empfindungsqualitäten der Haut genauerer Prüfung unterworfen; das Resultat war abgesehen von einer gelegentlich beobachteten geringfügigen Herabsetzung des Temperatursinnes (H. Meyer) und der Tactilität (Hallopeau) im Gebiete des Ausschlages ein der Norm entsprechender Befund.

Im Falle Rasch's wurde die plötzlich auftretende Dermatose im Bereiche der Grenzlinie von brennendem Schmerz („ähnlich einem Peitschenhiebe“) tagszuvor eingeleitet. Die Affection war von mehr weniger ausgesprochenem Jucken begleitet, ein Symptom, welchem französischerseits gerade für diese Fälle übermässig viel Gewicht beigemessen wurde.

Mendès de Costa beobachtete einen linearen Lichen planus, dessen Efflorescenzen in ihrer Gruppierung den Grenzen der Head'schen Zonen 51—55 entsprachen.

Den Langer'schen Spaltrichtungen der Haut entlang convergierten am Unterbauch und in der Leistengegend die Licheneffloreseenzen in einem Falle Ledermanns; auch Bukovsky beobachtete eine Tendenz zur Anordnung in Streifen und Bändern, „welche sich vollkommen mit der Richtungslinie der Hautarchitektur nach Langer decken". Heller vermuthete eine den Lymphbahnen folgende Anordnung in einem Falle von Lichen planus striatus. Breda sah Anordnung der Knötchen „den Falten der Haut und den Haarfollikeln folgen". Perry beobachtete einen Lichen pl. linéaire in Form einer glänzend rothen erhabenen Linie auf dem rechten Fussrücken vom Malleol. intern. bis zum ersten Interdigitalraume. Auf Striae gravidarum kamen in einer Beobachtung Toutons die Licheneffloreseenzen zur Entwicklung.

Ueber die Auffassung dieser lineären Formen von Lichen ruber planus sind die Acten noch nicht geschlossen. Es dürfte sich empfehlen, eine genaue kritische Sichtung der bisherigen Mittheilungen vorzunehmen und an der Hand neuer Beobachtungen die Beziehungen der Efflorescenzentwicklung zu den präformierten Systemen, insbesondere zu der Nervenvertheilung in der Haut, zu studieren. In welchen Bahnen diese Untersuchungen sich zu bewegen haben, ist nach den bemerkenswerten Vorarbeiten, unter denen namentlich Blaschkos ausführliches Referat zu den Verhandlungen des VII. deutschen Dermatologencongresses hervorgehoben zu werden verdient, gegeben.

Dem Lichen planus striatus in Bezug auf die Anordnung der Efflorescenzen nahestehend, nimmt dagegen durch die abnorme morphologische Beschaffenheit der Lichen ruber moniliformis, der korallenschnurartige oder rosenkranzförmige Lichen ruber planus eine Sonderstellung ein.

Der erste und in seiner Art noch heute einzig dastehende Fall wurde von dem Schöpfer seiner Bezeichnung, von Kaposi, beobachtet und beschrieben. In der Originalarbeit Kaposis, in den Atlanten der Hautkrankheiten von Kaposi, von Neumann, von Morrow finden sich Abbildungen dieses Falles, in denen die eigenartigen faden- und walzenförmigen Stränge in ihrer nahezu symmetrischen Anordnung und ihrem zur Längsachse des Körpers im allgemeinen parallelen Verlaufe sofort ins Auge springen. Dazu gesellen sich die netzförmigen Bildungen, ein Maschenwerk von Knotensträngen. Drei Arten von Erscheinungen an der Haut, in genetischem Zusammenhang stehend, setzten das Krankheitsbild zusammen: typische Planusefflorescenzen in Reihenform, durch allmähliches Anwachsen derselben kirschgrosse Knoten und sepiabraune Pigmentationen. Durch die mehr weniger vollkommene Septierung („Querfurchung") der Knotenstränge entsteht das korallenschnurartige Aussehen derselben. Aber nicht nur durch die Anordnung wird der Vergleich mit

aneinandergereihten Perlen gerechtfertigt, sondern auch die Beschaffenheit der Einzelefflorescenzen spricht dafür, insofern die hell- bis rosenrothe Farbe, der gelbe, wachsartige Glanz, die allenthalben glatte, glänzende und nicht schuppende Oberfläche dem Perlenschimmer vergleichbar sind. Die typischen Primärknötchen fanden sich theils in dem Maschenwerk der sich kreuzenden Strangfäden, theils in der Verlängerung derselben vor und erwiesen durch die letztere Gruppierung und durch ihr allmähliches Anwachsen zu den excessiv grossen Knoten ihren sicheren genetischen Zusammenhang mit den letzteren Bildungen. Aussehen und Consistenz der Stränge liessen den Vergleich mit Keloiden, beziehungsweise hypertrophischen Verbrennungsnarben zu.

Die späteren Mittheilungen von Fällen von Lichen ruber moniliformis zeigen nach dieser oder jener Richtung hin mit dem Kaposi'schen Krankheitsbilde Uebereinstimmung, ohne jedoch im Aussehen demselben gleichzukommen; fast ausnahmslos ist es die Anordnung in Strang- und Netzform, welche zur Diagnose Veranlassung gibt. Kaposi selbst hat eine spätere Beobachtung eines acuminierten Lichen ruber in netzförmig sich kreuzenden Streifen zwar in Analogie mit der korallenschnurähnlichen Affection gesetzt, er hat aber denselben Ausdruck dafür anzuwenden vermieden und diese seine Beobachtung als „Lichen ruber acuminatus (verrucosus et reticularis)" gekennzeichnet.

In diesem Sinne scheinen denn auch mehrere von den bekanntgegebenen Fällen eine Deutung zuzulassen. So der von Fox in der dermatologischen Gesellschaft zu New-York mitgetheilte Fall, welcher einen 22jährigen Mann betraf, bei welchem im Alter von acht Monaten der Krankheitsprocess seinen Anfang genommen haben soll. Die Primärläsionen stellten acuminierte Knötchen dar, sobald sie confluierten, entstanden infiltrierte, rauhe, dunkelrothe schuppende Plaques; in den Ellbeugen war eine korallenschnurartige, collierförmige Anordnung der Efflorescenzen besonders markant.

In der sich anschliessenden Discussion wurde der Process theils als Planus, theils als Acuminatus, theils als Mischform aufgefasst. Jedenfalls ist das einzige, für den moniliformen Typus sprechende Symptom die Localisation in den Ellbeugen, während sowohl die übrige Situation des Exanthems und insbesondere die morphologischen Eigenschaften desselben nach keiner Richtung hin dem von Kaposi so prägnant geschilderten Bilde entsprechen.

Ebenso bietet der Fall von Bukovsky nur durch stellenweise vorhandene Symmetrie, durch die Streifen- und Netzbildung der Efflorescenzen dem moniliformen Typus analoge Erscheinungen dar, während die Morphologie des Exanthems, worauf auch Bukovsky selbst hinweist, eher der des Lichen ruber acuminatus verrucosus et reticularis Kaposi entsprach,

wenn auch unverkennbar neben konischen Knötchen plane Efflorescenzen vorhanden waren. Die keloidartigen kirschgrossen, glänzenden Knoten des eigentlichen Lichen ruber moniliformis fehlten gänzlich.

Auf eine gelegentlich beobachtete Streifen- und Netzform mehr weniger typischer Planusefflorescenzen hin spricht Havas von einer moniliformen Eruption. Fordyce berichtete über einen interessanten Fall von „hypertrophic lichen planus", von dem er auch einige instructive Abbildungen gibt. Es fanden sich am Mons Veneris und den Penisschaft fast vollständig einrahmend papillomatöse Vegetationen von trockener, etwas derber, rosarother, nicht schuppender Beschaffenheit, auch in der Raphe scroti ein perlschnurartiges Band gleicher Wucherungen. Ausser Kaposis Lichen ruber moniliformis führt Fordyce ein von Corlett geschildertes Krankheitsbild zum Vergleich an, doch scheint uns die als „coolie itch" bezeichnete Affection des letzteren Autors nach Abbildung und Beschreibung ausser den etwa kirschgrossen bläulichvioletten Knoten keine weiteren Vergleichsmomente darzubieten.

Nach Kaposis eigener Angabe bietet eine Beobachtung von Dubreuilh eine analoge Form zu seinem Falle. Derselbe beschrieb als „Lichen plan en bandelettes anastomosées" eine Affection, welche namentlich im Bereiche der Genitalien bei einem 46jährigen Manne millimeterbreite erhabene Stränge aufwies, welche sich zu einem Netzwerk miteinander vereinigten. Dazwischen disseminierte typische Planuspapeln. Auffallend erscheint nur die Angabe, dass die Efflorescenzen krustenbedeckt waren, da doch gerade der wächserne Glanz im Falle Kaposis zu der gewählten Bezeichnung passte. Bemerkenswert war übrigens bei dem Kranken Dubreuilhs das Befallensein der Mundschleimhaut und Unterlippe, wo ebenfalls ein Netzwerk von Leisten zur Ausbildung gelangt war, während im Falle Kaposis die Schleimhautaffection den üblichen Charakter trug.

Als „Lichen universalis moniliformis" schildert v. Düring einen Fall, welcher bis erbsengrosse, rothe, glatte und glänzende Knötchen in Kettenform aufwies; leider war der Fall einer genaueren Untersuchung nicht zugänglich.

Neuberger beobachtete einen Fall, in welchem „derbe, etwa $^1/_2$ cm hohe, wachsartig glänzende, keloidartige Wülste" im unteren Drittel des rechten Unterschenkels dem Kaposi'schen Typus analog erschienen.

Gunsett hat einen Fall von Lichen ruber moniliformis beschrieben, in dem ein directer Zusammenhang mit Hautvenen nachweisbar war. Wenn auch Strangbildung, korallenschnurartige Anordnung und netzförmige Bildungen vorhanden waren, so boten doch die Efflorescenzen an sich einige Unterschiede dar. Bei Gunsett war die Farbe eine blaurothe, livide gegenüber dem Wachsgelb des Exanthems bei Kaposi, bei diesem haben die Stränge Keloidconsistenz, bei jenem sind sie weniger fest und

derb. Die Grösse der Efflorescenzen differiert ebenfalls im allgemeinen nicht unbeträchtlich; endlich fehlt im Gunsett'schen Falle die glatte und glänzende Beschaffenheit der Knoten, welche vielmehr mit festhaftenden Krusten bedeckt waren.

In morphologischer Beziehung scheinen auch die zwei Fälle von Wolff, welche derselbe in seinem Lehrbuche erwähnt, von dem Kaposischen Krankheitsbilde sich abweichend verhalten zu haben, denn dieser Autor spricht die Ueberzeugung aus, „dass diese Form nur durch die eigenthümliche Gruppierung der Knötchen bedingt ist". Der von Gebert vorgestellte Fall kann kaum dieser Varietät zugerechnet werden.

Eine Varietät des Lichen ruber planus, welche sowohl durch den Charakter ihrer Efflorescenzen als auch häufig durch die Anordnung derselben verwandte Beziehungen zu dem Lichen ruber planus striatus einerseits und Lichen ruber planus moniliformis andererseits aufweist, ist fernerhin der Lichen ruber planus verrucosus oder corneus, papillomatosus oder hypertrophicus, exuberans oder vegetans oder tuberosus.

Es ist diese Form eine der gewöhnlichsten Abarten des Lichen ruber planus, worauf die zahlreichen Abhandlungen und Demonstrationen einschlägiger Beobachtungen hindeuten.

Meist in jahrelangem Verlauf, seltener in mehr subacuter Weise bilden sich mit Vorliebe an den unteren Extremitäten deutlich über das Niveau der normalen Umgebung hervorspringende, bisweilen einige Centimeter Höhe (Schütz) erreichende Plaques aus typischen Planusefflorescenzen.

Ob auch a priori hypertrophische Plaques zur Ausbildung gelangen können, wie scheinbar in einem Falle von Róna z. B., bildet noch eine offene Frage. Thatsache ist, dass solche Herde häufig als erste Erscheinungen beobachtet werden und dass weder früher noch später eine Andeutung typischer Planusefflorescenzen wahrgenommen wird, wodurch freilich ein unbemerkt gebliebener Bestand der letzteren nicht absolut ausgeschlossen erscheint. Schütz will in solchen Fällen die Diagnose Lichen ruber nicht gelten lassen, für welche er den Nachweis echter Lichenpapeln zur Bedingung macht; er glaubt, dass man es ohne diese letzteren mit Wucherungen zu thun haben könne, welche chronische Hautreize zur Ursache haben, zumal dann, wenn eine Wirkung der Arsentherapie ausbleibe.

Die Configuration der verrucösen Herde ist äusserst mannigfaltig, von äusseren Einwirkungen vielfach abhängig.

Entsprechend den durch Confluenz von Einzelknötchen entstandenen Herden können sie alle jene Formen annehmen, welche bei der Schilderung der normalen Plaques oben erwähnt wurden. Besonders häufig ist

die lineare Formierung; dieselbe kann die Folge von Kratzeffecten sein oder sie hat sich im Verlaufe von Venektasien an den Extremitäten herausgebildet. Am häufigsten sind wohl diese beiden Momente massgebend: die Varicen rufen an sich Pruritus hervor, welcher sich mit dem der Lichenknötchen vergesellschaftet; die dadurch entstandenen Excoriationen bilden sich specifisch um und gehen mit der Zeit in die verrucösen Formen über.

Es besteht aber keineswegs ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dieser Variation des Lichen ruber planus und den Venektasien und dem Pruritus, da auch ohne diese letzteren Factoren die Entwicklung von Lichen planus verrucosus zur Beobachtung kommt.

Joseph beobachtete den Sitz der Verrucositäten an den Stellen, wo die Haut den Unterschenkelknochen eng anliegt.

Bemerkenswert ist der Fall I Neubergers, welchen derselbe auf dem IV. deutschen Dermatologencongresse demonstrierte. Es waren in excessiver Weise papillomatöse Wucherungen an den Oberarmen, in der Fossa infrascapularis und an den Rückflächen beider Oberschenkel zu constatieren.

Einen Fall von Lichen ruber verrucosus des behaarten Kopfes zeigte Berger in Berlin. Neben Verrucositäten an den unteren Extremitäten fanden Rille, Lion, Ledermann solche auch am Stamm entwickelt, Frèche, Isaak II. u. a. m. auch an den oberen Extremitäten. Kaposi stellte einen Fall von schwieliger Beschaffenheit der Flachhände vor, in dem zugleich auf dem Handrücken warzige Erhebungen mit platter glänzender Oberfläche sich vorfanden. Schütz beobachtete in zwei Fällen ein Befallensein der Weichen in Analogie mit einem in Kaposis Handatlas abgebildeten Falle (Tafel 174).

Hieher gehört auch in gewissem Sinne der Lichen ruber planus der Flachhände und Fussohlen, welcher andernorts in seiner tylosisartigen Beschaffenheit bereits geschildert wurde.

Die verrucösen Plaques sind entweder von einem hyperämischen Saume umgeben oder sie erheben sich steil aus anscheinend gesunder Haut.

Ihre Farbe zeigt alle Nuancen von einem Blassroth bis zum Schwarzgrau. Dieselbe wird von der Mächtigkeit und der Beschaffenheit der aufgelagerten Schuppen oder Krusten wesentlich beeinflusst. Häufig erscheint die Oberfläche infolge von kleinen Schuppenhügelchen wie bestäubt; in einem Falle unserer Beobachtung erinnerte das Aussehen derselben lebhaft an einen Zinkpastenanstrich.

Die Behaarung fehlt in der Regel im Bereiche der erkrankten Partien.

Anstatt des glatten und gedellten Aussehens der typischen Planuspapeln ist bei der verrucösen Variation die Oberfläche fast stets uneben, rauh, bisweilen punktiert, siebförmig durchlöchert (Róna, Gebert), zerklüftet, höckerig „comme bosselée“ (Lavergne).

Es bilden sich warzige Platten aus, bienenwabenartige Protuberanzen von Thalergrösse und darüber.

Bei der Palpation dieser Herde erweist sich das Derma stark verdickt (4—5*mm*, Lavergne), die Oberfläche rauh, reibeisenartig; die Plaques selbst sind sehr derb und fest und trocken; auf Druck verändern sie entweder die Farbe nicht, oder es bleibt ein bräunlichgelbes Infiltrat zurück.

In Anbetracht der relativ weiten Ausdehnung und Erhabenheit einzelner Herde und ihrer derben Consistenz machen dieselben fast den Eindruck von Geschwülsten (Gebert, v. Düring), insbesondere von Keloiden (Schütz), wodurch sie der monileformen Variation sich nähern.

Subjectiv ist der Lichen ruber verrucosus fast stets von einem sehr heftigen Juckreiz begleitet, demzufolge die Haut sehr häufig excoriiert und inficiert wird. Lymphangitis und Abscedierungen können daher im Verlaufe der Erkrankung vorkommen.

Schmerzhaftigkeit auf Druck pflegt nur bei letzteren Complicationen zu bestehen.

Jadassohn hat einen Fall von Lichen ruber verrucosus und follicularis „en corymbe" beschrieben, welcher neben anderen Eigentümlichkeiten' „comedonenartige Bildungen mit schwarzem Kopf" in folliculären Efflorescenzen zeigte.

Solche schwarzen Hornpfröpfe nun, welche in der That lebhaft an Comedonen erinnern, sind auch bei Planusefflorescenzen zu beobachten. So beschreibt Lavergne in seiner VII. Observation an der Vorderfläche des linken Unterarmes glänzende, platte, disseminierte Papeln, welche in ihrem Centrum einen kleinen schwarzen Punkt zeigen, welcher die obliterierte Mündung eines Haarfollikels einzunehmen scheint.

In demselben Falle bot der Thorax acuminierte Papeln dar, von einem schwarzen Punkt gekrönt.

Aehnliches beobachtete Hallopeau („le point corné central est saillant et coloré en noir").

Pawlow hat einen Fall erwähnt, in welchem der Process mit schwarzen Punkten (comédons) begonnen habe. Ebenso hat Hallopeau anamnestisch den Beginn der Veränderungen in Form schwarzer erhabener Punkte von rauher Beschaffenheit constatieren können. Bei beiden letztgenannten Autoren handelte es sich aber um eine besondere Variation von Lichen ruber planus, um Lichen atrophicus.

L. Nielsen demonstrierte einen Mann mit Lichen ruber planus, bei dem an der Hüfte und an den Nates „Gruppen von perifolliculären Papeln mit harten Comedonen ähnlichen folliculären Keratosen" bestanden.

Wir selbst beobachteten einen typischen Lichen ruber planus, bei dem stellenweise solche comedoartigen Bildungen vorhanden waren. Bei

den wenigen bislang veröffentlichten einschlägigen Fällen dieser gewiss nicht so seltenen Varietät geben wir die Krankengeschichte hier in extenso wieder:

H. F., 49 Jahre alt, Bahnbeamter aus L.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Bislang im ganzen gesund. Das jetzige Leiden begann im October am rechten Handrücken und an der rechten Handgelenksbeuge. Bis December verbreitete sich der Ausschlag in ziemlich acuter Weise über den ganzen Körper, besonders am Halse und an den Extremitäten. Starker Juckreiz, namentlich nachts. Behandlung erfolgte ärztlicherseits mit Zinksalben und Schmierseife.

In den letzten Wochen ist das Exanthem wesentlich rückgebildet.

Status praesens: Untersetzter, gut genährter Patient mit durch Sonnenbrand gebräunter Gesichtsfarbe. Innere Organe gesund. Keine nervösen Symptome. Am Kopf und Hals keinerlei Erscheinungen.

Am Thorax und Abdomen finden sich in ganz regelloser Anordnung stecknadelkopf- bis linsengrosse, lachsfarbene, theils rundliche und ovaläre, theils polygonale, glänzende flache Knötchen, von denen nur die geringere Anzahl eine centrale Dellung zeigt. Die Efflorescenzen setzen sich scharf von der Umgebung ab und entbehren eines peripheren hyperämischen Saumes. Eine geringe kleienförmige Abschuppung und Wickham'sche Streifen sind gelegentlich zu constatieren.

Am Rücken einige zerstreute münzengrosse Herde von derselben Beschaffenheit wie am Thorax.

An der oberen Grenze der Analfurche eine Gruppe von ca. markstückgrossen bläulichrothen Plaques mit chagrinlederartiger Oberflächenbeschaffenheit und geringer Schuppung.

Am Uebergang des mittleren ins untere Drittel beider Vorderarmbeugen und am Uebergang des oberen ins mittlere Drittel beider Vorderarmstreckseiten finden sich streng symmetrisch Gruppen von Efflorescenzen vor. Neben typischen wachsglänzenden und gedellten polygonalen, ca. linsengrossen Knötchen, zwischen denen sich feinste, kaum stecknadelspitzgrosse glänzende Hautschildchen zeigen, und neben verschieden grossen typischen Plaques fallen besonders theils isolierte bis linsengrosse Knötchen, theils pfennigstückgrosse bis markstückgrosse Plaques auf, welche in ihrem Centrum comedoartige Hornpfröpfe von schwarzer Farbe tragen. In den Plaques sind oft mehrere solcher schwarzen Punkte wahrnehmbar. Diese Bildungen haften der Basis sehr fest an und verursachen beim Darüberstreichen ein auffallendes Gefühl der Rauhigkeit. Solche schwarzen Punkte stehen auch isoliert ohne periphere oder Basisinfiltration und scheinen sich an die Follikel der Haut anzuschliessen.

An den Herden der Streckseiten der Vorderarme sind neben solchen durch comedoartige Hornpfröpfe ausgezeichneten Efflorescenzen Ringformen bemerkbar, welche mit centraler Einsenkung und sepiabrauner Verfärbung dieser Stellen beginnen.

Geringe weisslich glänzende Abschuppung stellenweise.

Am linken Vorderarm auf der Streckseite eine lichenös veränderte streifenförmige Excoriation.

An den Streck- und Aussenseiten der Unterschenkel sind rothbräunliche, wenig erhabene und unregelmässig begrenzte stecknadelkopf- bis zehnpfennigstückgrosse Efflorescenzen vorhanden, deren Oberfläche theils schuppt, theils maceriert erscheint (durch Therapie stark beeinflusst).

Am Uebergang des mittleren ins untere Drittel der rechten vorderen Tibiakante ist ein daumennagelgrosser bräunlicher, seicht atrophischer Herd vorhanden. Nägel intact.

Schleimhäute: frei. Drüsenschwellung nicht ausgesprochen.

Es handelt sich auch bei diesen eigenartigen Bildungen der schwarzpunktierten Efflorescenzen offenbar um hyperkeratotische Vorgänge, auf welche bezüglich des Lichen ruber planus bereits Kaposi hinwies, als er solche Fälle mit der Ichthyosis verglich und deren Bezeichnung als „Keratosis follicularis" gerechtfertigt fand. Man könnte diese Variation als „Lichen ruber planus comedo" bezeichnen.

Eine weitere Variation des L. r. pl. stellt der Lichen r. pl. atrophicus („lichen atrophique") oder Lichen r. pl. sclerosus („lichen scléreux") dar, von Pawlow als Lichen planus keloidiformis, von Crocker Lichen planus morphoeicus bezeichnet.

Hallopeau war der erste, welcher auf den eigenartigen Symptomencomplex aufmerksam machte, indem den isolierten Papeln central gelegene punktförmige, den Schweissdrüsen- und Follikelmündungen entsprechende Depressionen und den Plaques dieselben Veränderungen in grosser Anzahl und prononcierter Ausbildung ein eigenthümliches Gepräge verleihen sollten. Dazu gesellte sich ein blasses, glänzendes, narbiges Aussehen der Plaques, welche mit starkem Jucken einhergingen.

Eine Reihe von Beobachtungen einschlägiger Fälle von Hallopeau selbst, Darier, Pawlow, Schwimmer, Brault, Morrant Baker, Gaucher, Barbe und Balli, Stowers und Vincace, Orbaek, Vollmer, Zarubin, Wechselmann, Reissner und Reiss haben dann die Klinik dieser Varietät ergänzt.

Fast einstimmig wird die Decoloration der Herde angegeben, nur bei Gaucher, Barbe und Balli lesen wir von schwarzgefärbten Papeln und Plaques, wie denn überhaupt die Zugehörigkeit dieses Falles zum L. atrophique fragwürdig erscheint. Nicht immer ist die Farbe der Herde eine rein weisse, elfenbeinähnliche, sondern die Oberfläche kann graurosa schimmern (Orbaek, Reiss) oder röthlich, rothbräunlich oder rothbläulich getönt sein (Zarubin).

Häufig sind die centralen narbigen, glänzend weissen Partien von einem hyperämischen oder rosarothen (Hallopeau und Darier) oder blaurothen (Zarubin) Saume umgeben, wodurch der öfters herangezogene Vergleich der Morphaea herrührt. Sepiabraun war die Peripherie der Flecke in den Beobachtungen von Reiss und Orbaek; dieselbe zeigte radiäre Streifung; die weissen Knötchen wurden in dem Falle von Morrant Baker von feinen Gefässen umgeben. Auch kann ein etwas derber und prominenter Wall die glatt spiegelnde, narbig glänzende Area um-

säumen. Solche papulöse Umrandung bleibt manchmal unvollständig und umgibt als Kreissegment einen Theil der Plaque (Zarubin).

Die Basis der Herde ist auf Druck nicht schmerzhaft, bisweilen etwas derb, infiltriert oder von der Consistenz eines Pergamentpapiers (Orbaek). Die glattglänzende Oberfläche ist mit den oben erwähnten grübchenförmigen Punktationen ausgestattet, gelbliche Punkte sah Darier in dieselbe eingelagert, während Hallopeau und Pawlow schwarze comedoartige Punkte in den weissen Flecken beobachteten.

Eine Desquamation in Form kleiner glänzender Schüppchen sah hie und da Reiss, auch Hallopeau beobachtete schuppende Concretionen aufgelagert; im allgemeinen jedoch zeigen die Plaques keine Abschuppung. Gelegentlich ist die Oberfläche excoriiert und mit Blutkrusten bedeckt (Zarubin).

Das Charakteristische der decolorierten Plaques bildet die chagrinlederartige Zeichnung, welche durch die stets vorhandenen grübchenförmigen Einsenkungen bedingt ist.

Ebenso bildet ein fast constantes und bezeichnendes Symptom dieser Variante die mosaikartige Gruppierung, die kreis- und festonartigen Figuren, welche durch Confluenz der Efflorescenzen entstehen. Durch den Contrast der weissen Flecke und ihrer sepiabraunen Randpartien wird bei Nichtconfluenz der Herde ein eigenthümliches scheckiges Aussehen der Haut hervorgerufen, wie es besonders prägnant im Falle Reiss zutage trat.

Typische Planusknötchen können zwischen den atrophischen Herden vorhanden sein; es kann auch eine Umbildung der ersteren zu den letzteren erfolgen, wie in der ersten Beobachtung von Hallopeau. Demgemäss tritt der Lichen planus atrophicus entweder a priori als solcher in Erscheinung oder er kommt erst secundär zur Entwicklung.

Es wird sich in Zukunft nothwendig erweisen, alle derartigen Fälle genauestens auf ihre Genese und ihre Fortentwicklung hin zu prüfen, um die Existenzberechtigung dieser Abart des Lichen ruber planus zu erweisen. Kaposi hat auf Grund einer hiehergehörigen Beobachtung keine besondere Form angenommen, sondern in den „ausgedehnten, punktierten und genetzten, weissglänzenden Narben mit rothbrauner Umsäumung" lediglich einen abnormen Ausgang des Lichen ruber erblickt. In diesem Sinne scheint uns auch eine „atypische Form von Lichen ruber planus" aufzufassen zu sein, welche Schäffer in der Breslauer dermatologischen Vereinigung zeigte. Bei einem seit etwa zehn Jahren bestehenden, sehr stark juckenden Exanthem entwickelte sich ein buntscheckiges Bild, das sich aus polygonalen glänzenden Knötchen und ebensolchen Plaques, aus atrophisch weissen oder lividen Stellen, tumorartigen Prominenzen mit theils glänzender, theils rauher, horniger Oberfläche zusammensetzte. Da alle sonst beschriebenen Charakteristica des Lichen ruber atrophicus fehlten,

entsprechen wohl in diesem Falle die narbig atrophischen Herde in der That nur dem Terminalstadium des pruriginösen Lichen ruber planus.

Pathologische Anatomie des Lichen ruber planus.

Die histologische Untersuchung des jüngsten Stadiums des Lichen ruber planus, d. h. also von ganz frischen, stecknadelspitz- bis höchstens mohnkorngrossen Efflorescenzen ergibt als Ausgangspunkt der Veränderungen die Cutis. Nach den einen Autoren (Neumann, R. Crocker, Caspary, Weyl, Köbner, Lukasiewicz, Török u. a.) treten die ersten Erscheinungen im Stratum subpapillare in Form von Gefässdilatation und perivasculärer Zellinfiltration auf, während eine Reihe anderer Untersucher, unter ihnen Kaposi, Robinson, Pinkus, Minuti, in den Papillen selbst den Beginn des pathologischen Processes suchen und das Wesen desselben in denselben Veränderungen wie jene erblicken. Joseph findet, dass in Knötchen, in denen noch keine erhebliche Infiltration im Papillarkörper besteht, schon bedeutende Gefässveränderungen, und zwar hauptsächlich in der Tiefe des Coriums zu erkennen sind. In der Festschrift Neumanns berichtet Ehrmann über die Histologie des Lichen ruber planus in „einem Stadium, das dem klinisch wahrnehmbaren Knötchen vorausgeht". In demselben sind Infiltration und Oedem in einem ein bis drei Papillen umfassenden Bezirke des Papillarkörpers vorhanden, während im Epithel lediglich eine leichte Verdickung des Stratum spinosum auffällt.

Unna hatte demnach nicht mehr ein frisches Stadium des Lichenprocesses vor sich, wenn er in einem Bereiche von 10—20 Papillen den Sitz der polygonalen Papel fand. Daher erklärt sich auch die Annahme dieses Autors, dass die Cutisveränderungen beim Lichen ruber mit nennenswerten Epithelläsionen concurrierten.

In ganz jungen, eben sichtbaren Licheneffloreseenzen, welche vom normalen Hautcolorit kaum abstechen, findet man in der That nur sehr geringfügige Epithelläsionen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die alte Anschauung, dass der pathologische Process primär im Epithel beginne, dass es sich im Sinne Auspitz' um eine Parakeratose handelt, für den Lichen ruber planus definitiv fallen zu lassen ist.

Die erste pathologische Manifestation besteht in einer mässigen, allmählich erheblicher werdenden Dilatation der Gefässe der subpapillaren und papillaren Schichte, und zwar zeigen sich die Erscheinungen im Bereiche einiger weniger Papillen (vgl. Fig. 2).

Alsbald gesellt sich dazu eine Zellansammlung, welche anfänglich um die Gefässe herum localisiert ist (vgl. Fig. 2 *a*).

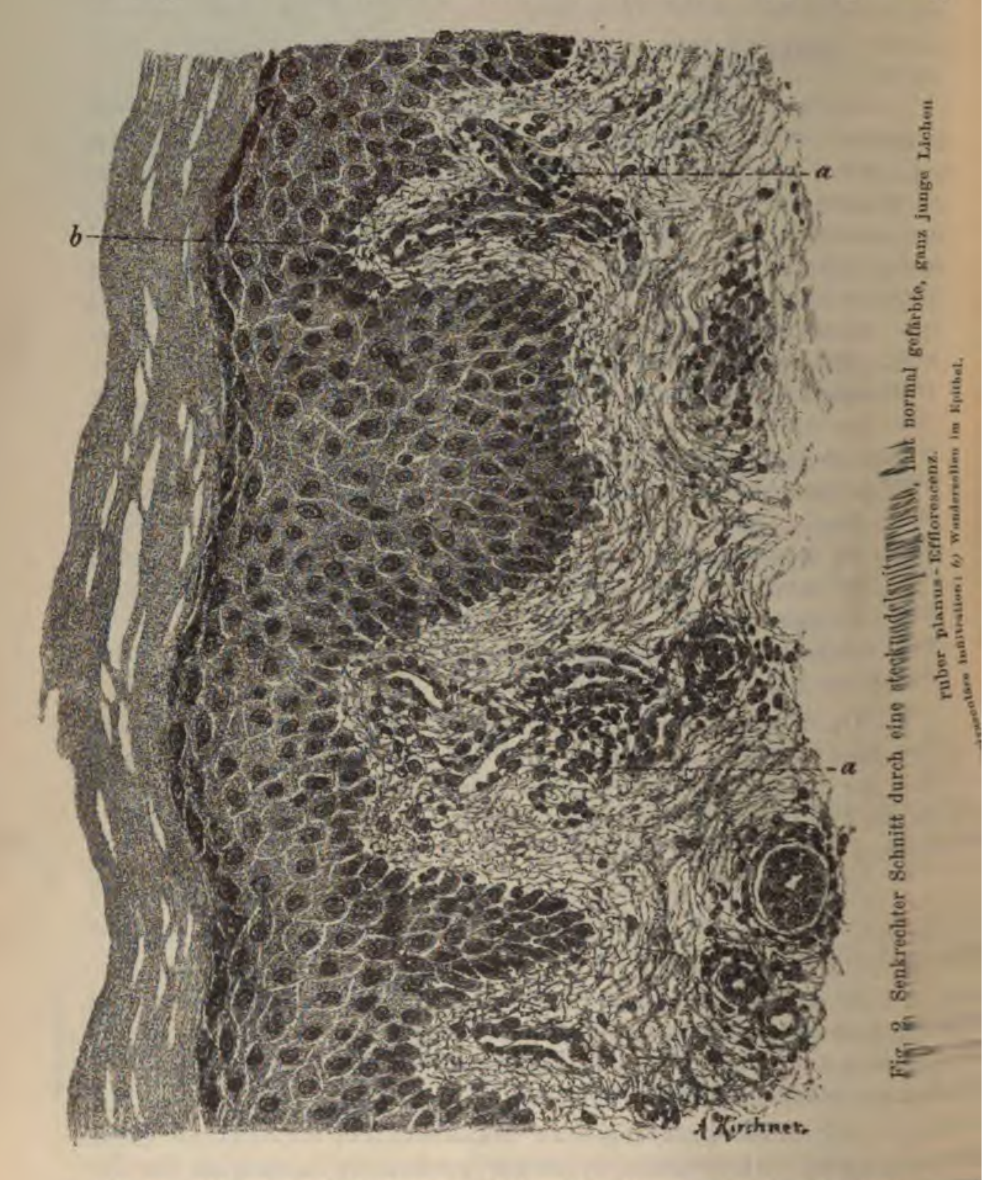


Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch eine stecknadelkopfgrosse, hat normal gefärbte, ganz junge Lichen ruber planus-Efflorescenz. …vasculäre Infiltration; *b*) Wanderzellen im Epithel.

Ehe es noch zu einer diffusen Zellinfiltration kommt, findet sich bereits häufig ein charakteristisches Phänomen: es ist dies eine Einwanderung von Wanderzellen in das Epithel (Fig. 2 *b*). Dieses ist im frühesten

Stadium die einzige Anomalie im Epithel, wenn sie auch nicht so constant zu sein scheint, wie **Pinkus**, **Joseph** u. a. annehmen.

Zunächst nimmt dann die zellige Infiltration um die **Gefässe** zu und durchsetzt Adventitia und Media. Der Endothelbelag der dilatierten Blutgefässe ist hie und da deutlich in das Lumen hervorspringend.

In den **Papillen** hält sich die Zellansammlung dicht an die **Papillarcapillaren** und klingt nach der Peripherie der Papillen ab, ganz so wie es **Török** und **Lukasiewicz** beschrieben haben (Fig. 3 *a*).

Jetzt findet man auch etwas tiefer in der Cutis gelegene Gefässe von Rundzellen umgeben. Sonst aber ist die Cutis, von einer leichten Vermehrung der Bindegewebszellen in den höheren Lagen abgesehen, ohne weitere Veränderungen.

Wenn die Efflorescenzen etwa die Grösse eines **Mohnkornes** erreicht haben, finden sich nunmehr auffallendere Veränderungen sowohl im **Epithel** wie im **Corium** vor.

Das **Stratum corneum** ist deutlich vorhanden (Fig. 3 *a*), bald stärker, bald geringer entwickelt, wobei wohl auch äussere Ver-



Fig. 3. Uebersichtsbild von mehreren jungen Lichen ruber planus-Knötchen in einem Schnitt.

a) Normales Stratum corneum; *b)* verbreitertes Rete Malpighii; *c)* Lückenbildung; *d)* Cutisinfiltrat; *e)* erweitertes Blutgefäss; *f)* perivasculäre Zellinfiltration.

hältnisse (Irritation durch Seifungen etc.) eine Rolle spielen. Es verläuft in Wellenform gleichmässig dicht über die Papel hin, erscheint gelegentlich in den mittleren Schichten etwas aufgelockert, wie es Weyl sah, oder es ist auch im ganzen von gitterartigem Bau, wie wir es fanden. Dem gegenüber haben manche Autoren (Unna, Török etc.) eine abnorme Festigkeit der Hornschichte beobachtet.

Kerne sind in der Hornschicht in diesem Stadium gewöhnlich nicht nachweisbar, wie auch von Darier bemerkt wird, während allerdings Leloir und Vidal in ihrem Atlas (Planche XXIII, Fig. I *c*) deutliche kernhaltige Hornzellen abbilden. Ein Stratum lucidum fehlt meist.

Die granulierte Schicht ist über den Efflorescenzen in gleicher Weise wie über den normalen peripheren Antheilen in unterbrochener ein- bis zweireihiger Lage vorhanden; es findet sich im Bereiche der Papeln dieses Stadiums keine Vermehrung des Keratohyalins.

Das Rete Malpighii ist verbreitert (Fig. 3 *b*) einerseits durch eine Vermehrung der Zellreihen, andererseits durch die ödematöse parenchymatöse wie intercelluläre Schwellung in den unteren Lagen.

Es ist dies ein Befund, welcher von fast allen Untersuchenden erhoben worden ist. In sehr prägnanter Weise hebt bereits Weyl in seinen histologischen Bemerkungen zum Lichen planus diese Veränderungen hervor, wenn er schreibt: „In den oberen Partieen der Reteverdickungen sind die Stacheln, d. i. die Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Zellen von normaler Breite, in den unteren Theilen derselben werden sie mehr oder minder länger, so dass der Zwischenraum (Lymphspalte) zwischen den Retezellen breiter wird. An einzelnen Stellen sind zwischen den Zellen kleine runde Lücken von verschiedener Grösse. Einzelne grössere derselben sind mit einer gelblichbräunlichen homogenen Masse (Lymphe) erfüllt. In den tiefsten Reteschichten sind häufig die Zellen durch längere, meist S-förmige Canäle getrennt, die nur hie und da durch feine Stacheln überbrückt sind.

„Diese Auseinandersprengung der Zellen ist am stärksten und reichlichsten in der untersten Schicht der Reteverdickungen, sowie an den Resten der interpapillären Zapfen daselbst, wo die Retezellen als solche oft nur durch ihre Stacheln an der Oberfläche zu erkennen sind. An verschiedenen, jedoch nicht reichlichen Stellen sind zwischen Retezellen auch Wanderzellen. Auch an kleineren, respektive jüngeren Lichenknötchen kommen diese Erweiterungen der interepithelialen Lymphspalten sowie Wanderzellen in geringer Anzahl vor."

Die Retezapfen werden je nach dem Grade der Papillarschwellung mehr weniger abgeflacht, sie erstrecken sich als kurze, bei geringer Zellansammlung in den Papillen manchmal breite Zapfen in das Infiltrat, nach der Peripherie zu werden sie allmählich länger und schmäler. Le

loir und Vidal fanden auch bei jungen Papeln mit noch spärlicher Zelleinlagerung hypertrophische interpapilläre Verlängerungen (Planche XXXIII, Fig. I *m*).

Die Papillen schwellen keulenförmig an und enthalten, von den Gefässen ausgehend, diffuse Zellinfiltrate; auch in der subpapillären Zone breitet sich von den Gefässtämmen aus die Zelleinlagerung in die Umgebung weiter aus (Fig. 3 *d*). Die Gefässe sind durchwegs dilatiert; auch um die Gefässe der tieferen Coriumschichten finden sich Rundzellenanhäufungen vor (Fig. 3 *f*).

An einer etwa rübsamen- bis linsengrossen frischen Lichenpapel lässt sich nun folgender Befund erheben:

Die Hornschicht in ihrer Mächtigkeit wechselnd, meist etwas hypertrophisch, doch bisweilen auch gerade im Bereiche der Papel reduciert (Robinson). Im Centrum der Papel senkt sich entsprechend der etwa vorhandenen Delle die Hornschicht tiefer ein und ist an diesen Stellen dann stets mehr weniger verbreitert. Auch sonst kommt es gelegentlich zu Einsenkungen der Hornschicht und zur Bildung von Hornperlen.

Nach Weyl spaltet sich die Hornschicht über der gleich zu erwähnenden verbreiterten Granuloseschicht in drei Strata: 1. ein oberes festes dunkles Stratum, 2. ein lockeres wie aufgeblähtes, breiteres, helles mit meist sichtbarem Kern, respective Kernrest, 3. ein dunkles, schmales, festes (darunter das meist normale Stratum lucidum mit nicht immer färbbarem Kern, respective Kernrest).

Nach Unna zeichnet sich die Hornschicht durch ihre abnorm grosse Dichtigkeit aus, welche es nicht zur Abblätterung kommen lässt; daher rührt der Glanz aller schuppenlosen Papeln, weil die Hornschicht im Zustande maximaler Spannung verharrt. Die Hyperkeratose kommt nach Unna besonders durch Verdickung der basalen Hornschicht zustande.

Die starke Verbreiterung der Hornschicht geht mit einer Akanthose Hand in Hand.

Am auffälligsten ist eine Zunahme der Körnerschicht; ursprünglich aus einer oder zwei Zellreihen bestehend, vermehren sich dieselben um das Vier-, Fünf- und Mehrfache. Diese Zunahme erfolgt in der Regel auf Kosten der Stachelschicht, welche so stark reduciert wird, dass sie nur noch ein- bis zweireihig erscheint, ja sie kann völlig verdrängt werden, so dass die Körnerschicht direct die Epidermis-Coriumgrenze tangiert (Jarisch).

In solchen Fällen ist eine starke Hypertrophie der Hornschicht vorhanden. Indem nun Hornschicht und Körnerschicht auf Kosten der reducierten Stachelzellenschicht sich ausbreiten, kommt es zu tiefen Ein-

senkungen der erstgenannten. Auf diese Weise bilden sich dann nach Unna die concentrisch geschichteten Hornzapfen und Horndüten.

Auch Török weist auf diese „Hornperlen" hin, welche den makroskopisch sichtbaren weissen Pünktchen der Lichenpapeln entsprächen. Ferner sind auch nach diesem Autor als schon makroskopisch sichtbare Hornperlen jene Bildungen zu deuten, welche von Robinson als tiefe Einsenkungen der Hornschicht geschildert und in Fig. VI *e* seiner Abhandlung abgebildet werden, welche aber schon durch ihren tiefen Sitz als mit concentrischen Hornmassen ausgefüllte Haarbalgtrichter aufgefasst werden müssen.

Die Wickham'schen Striae und Punctationen werden von Darier auf den Eleidingehalt des verdickten Stratum granulosum zurückgeführt.

Der Hyperkeratose vorausgehend beherrscht das histologische Bild der Epidermisveränderungen an circa linsengrossen Papeln die Verbreiterung des Rete Malpighii, welche auch an jenen Stellen dauernd zu beobachten ist, wo die Hyperkeratose und Körnerschichthypertrophie weniger stark ausgeprägt ist, also speciell in den peripheren Papelantheilen.

Nach Jarisch kommt diese Verbreiterung der Stachelschicht mehr durch ein interspinales und parenchymatöses Oedem zustande als durch Proliferation der Stachelzellen.

Wie dem auch sei, jedenfalls findet man in sehr frühem Entwicklungsstadium bereits die Zunahme der Stachelschicht vor.

Schon die ersten Untersucher, wie Köbner, Weyl, Neumann, heben die Hypertrophie derselben hervor und wohl keinem der späteren Untersucher ist diese Erscheinung entgangen.

In Uebereinstimmung mit Jarisch erklären die meisten Autoren das Zustandekommen der Verbreiterung der Stachelzellenschicht durch die ödematöse Beschaffenheit der unteren Reteschichten. Zunächst fällt die Erweiterung der intercellulären Spalträume auf, dann macht sich auch eine Aufblähung der Retezellen selbst bemerkbar: der Stachelpanzer derselben wird undeutlich und geht schliesslich ganz verloren; um den anfänglich wohl erhaltenen und gut tingiblen Kern bläht sich der Zellleib stark auf (Fig. 4 *a* und *b*).

Mit der Reteverbreiterung ändert sich auch die Beschaffenheit der Papillarschicht.

Die Retezapfen werden breiter und kürzer; wenn die Cutisinfiltration einen stärkeren Grad erreicht, werden dagegen durch die Compression der keulenförmig anschwellenden Papillen die Reteleisten nicht nur verkürzt, sondern auch verschmächtigt (Fig. 4 *d*). Es kommt schliesslich auf diese Weise zu einem völligen Schwund derselben und einer Planificierung der Corium-Epithelgrenze.

Török nimmt an, dass durch die Quellung des Papillarkörpers nach len Richtungen hin, infolge des entzündlichen Processes daselbst, die apillen alsbald mit einander confluieren, die Epithelleisten völlig verhwinden und eine aus weiten Bogen zusammengesetzte, mit ihrer Conwität auf den geschwollenen Papillen liegende Begrenzungslinie resulert. Ausser dem Druck von unten her trägt nach Török auch der Zug horizontaler Richtung zur Erklärung der ausgeglichenen suprapapillären tachelschicht bei, worauf die axiale Richtungsänderung der Zellen der-

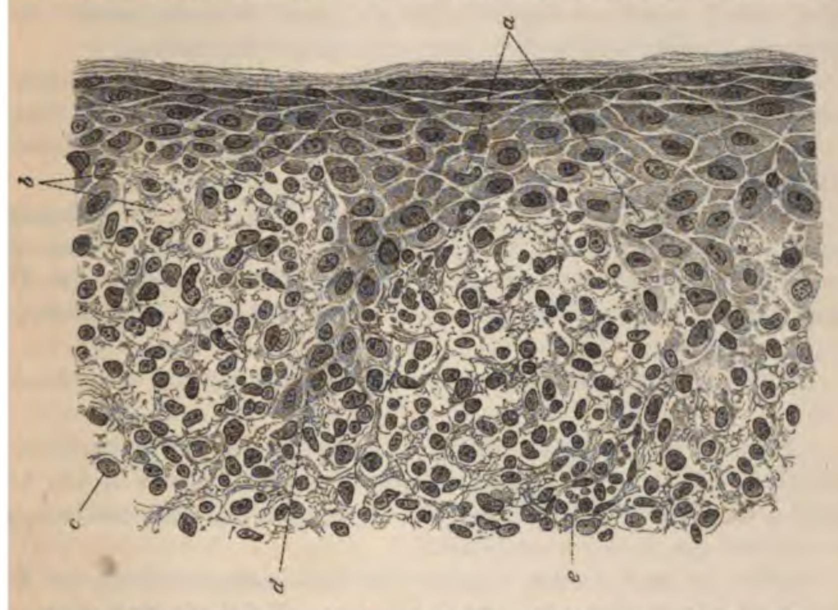


Fig. 4. Schnitt durch ein frisches lenticuläres Knötchen von Lichen ruber planus.

a) Intraepitheliales Oedem; *b)* interepitheliales Oedem; *c)* Zellinfiltrat; *d)* verschmächtigter Retezapfen; *e)* dilatiertes Blutgefäss.

elben und der schräge Verlauf peripherer Epithelleisten, deren unteres Ende ach aussen gerichtet ist, spreche. In ähnlicher Weise äussert sich Boeck.

Es ist übrigens diese Verschiebung der peripheren Retezapfen aus er verticalen in eine mehr weniger der horizontalen sich nähernden ichtung ein vielfach beschriebenes und abgebildetes (Robinson) Vorommnis.

Auch Pinkus betont als charakteristisches Symptom der Epithelränderungen der Lichenpapel „die flachkuppelige Spannung des Epithels ber den Cutisknötchen und Abflachung der Epithelgrenze gegen die utis". Aber er hält zur Erklärung dieses Phänomens die Retraction der etezapfen aus dem Infiltrat nach Török, Unna weniger wesentlich als

eine Nekrose der tiefsten Epithellagen und nachfolgende Vernarbung der Epithelunterseite.

In der That findet man bei Knötchen in vorgeschritteneren Stadien neben dem interepithelialen und parenchymatösen Oedem weitere Veränderungen vor. Die Epithelzellen, ihrer Stacheln verlustig, quellen stark auf, färben sich entweder nur sehr mangelhaft oder nehmen acidophile Eigenschaften an. Zu einem starken perinucleären Oedem gesellt sich der Verlust der Kernfärbung, „die Epithelzelle wird zu einer homogenen, colloid entarteten Scholle“ (Unna). Nach Jarisch bewahrt sich des öfteren das Kernkörperchen allein basophile Eigenschaft.

Schon in relativ frühen Stadien findet man im Epithel gelegentlich solche colloid entarteten Zellen vor, besonders häufig sind sie nach Unna im späteren Stadium auf der Grenze zwischen Epidermis und Corium vorhanden.

Schon Balzer weist in der These von Héguy auf die schleimige und colloide Entartung im Stratum mucosum hin; daneben beschreibt dieser Autor noch körnige, schleimige und colloide Entartung in den Papillen und im Bindegewebe der Cutis sowie in dessen Blutgefässwandungen und Drüsen.

Einen analogen Befund ergaben die Untersuchungen von Biesiadecki.

Mit den soeben geschilderten Läsionen der tieferen Reteschichten wird ein Phänomen in Zusammenhang gebracht, welches in der Abhebung des Epithels vom Corium, in der Bildung eines mikroskopischen Bläschens (Robinson) besteht.

Schon in sehr frühem Stadium der Knötchenentwicklung ist von einer Reihe von Autoren eine Abhebung des Epithels vom Corium beim Lichen ruber planus beschrieben worden (Fig. 3 *c*). Als einer der ersten hat Caspary dieses Phänomen gesehen; er fand dasselbe aber an „vorgeschritteneren Knötchen“ und glaubte es „entstanden durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrierten subepithelialen Bindegewebes“. Die Lücke war von einem Fibrinfäden enthaltenden Gerinnsel ausgefüllt, in welchem spärlich Rundzellen vorhanden waren.

Török ist der Ansicht, dass durch den Auftrieb des gequollenen Papillarkörpers einerseits und durch die horizontale Zugwirkung des Epithels andererseits die Cohäsion beider Schichten naturgemäss Schaden erleide und dass auf diese mechanische Art und Weise durch Verschiebung der Grenzflächen die Epidermisabhebung zustande komme.

Dieser Auffassung tritt Joseph entgegen, welcher in den frühesten Stadien des Lichenprocesses Zeichen der Abhebung des Epithels vom Corium constatiert. Zunächst tritt nach Joseph ein Zerfall eines Theiles des Stratum cylindricum und der angrenzenden Reteschicht ein; in dem

entstehenden Hohlraume finden sich einige Retezellen, ferner eine Anzahl Leukocyten, welche in einem die Lücke durchziehenden fibrinösen Gerinnsel liegen. Auf diesen letzten Befund legt Joseph besonderen Wert, da dadurch die Annahme eines Kunstproductes hinfällig werde.

Unna erklärt die Abhebung als eine Folge der colloiden Entartung der Stachelschicht und der hyalinen Degeneration der Cutis in Verbindung mit der theilweise stattfindenden Resorption: es kommt zur Bildung von Lymphseen zwischen Cutis und Epidermis und mit dem Fortschreiten dieser degenerativen Vorgänge zur ausgedehnteren Lösung.

Robinson hält das serös entzündliche Exsudat, welches in die Epidermis transsudiert, für ausreichend, um das Zustandekommen eines histologischen Bläschens zu bewirken, und bringt dabei äussere Reizung (Kratzen) in Anschlag.

Dass die Lückenbildung, wenn sie auch kein absolut constantes Symptom des Lichen ruber planus bildet, dennoch dem Krankheitsprocess eigenthümlich ist und nicht etwa lediglich als Kunstproduct aufgefasst werden kann, dürfte wohl heute kaum mehr zweifelhaft sein.

Die hauptsächlichste Stelle, wo die Lückenbildung zustande kommt, ist im Epithel zu suchen, und zwar zwischen der Cylinderzellenschicht und den nächsthöheren Lagen des Rete. Dafür spricht auch das frühzeitige Oedem in den tieferen epithelialen Lagen.

Robinson bildet einen Schnitt von einem chronischen Lichen planus mit mikroskopischer „vesicle" ab; aus der Figur sowie aus der Beschreibung erhellt, wie die Abhebung in den tieferen Reteschichten erfolgt ist; und zwar werden die die untere Grenze bildenden Epithelien abgeplattet und in ihren Contouren undeutlich. Andererseits kommt aber auch auf der Corium-Epithelgrenze die Lückenbildung in vielen Fällen zustande.

Fig. 5 gibt ein Präparat von einer etwas älteren Lichen ruber planus-Efflorescenz wieder, bei welcher keine Bläschen- oder Blasenbildung klinisch wahrnehmbar war. Durch das ganze excidierte Stück liess sich hier in der Serie eine blasige Abhebung mikroskopisch verfolgen, welche sicherlich nicht arteficiellen Charakters war. Die Abbildung lässt deutlich erkennen, dass die Abhebung in den tiefsten Epithellagen vor sich gegangen ist; in die von zahlreichen Fibrinfäden[1]) durchzogene Vesikel, welche in ihrem oberen Theile grössere „Lymphseen" zeigt, sind leukocytäre Elemente ausgestreut; ausserdem finden sich daselbst zahlreiche kleinste punktförmige Gebilde, welche für Coccen zu ungleichmässig geformt sind und am ehesten als Zerfallsproducte zelliger Elemente zu deuten sind. Im übrigen werden auch an diesem Präparate die zelligen Einlagerungen im

---

[1]) Der Nachweis, dass es sich in der That um Fibrinfäden handelte, wurde durch die Weigert'sche Fibrinfärbung erbracht.

Epithel nicht vermisst; das dichte compacte Zellinfiltrat, welches neben Resten von Epithelzellen die untere Begrenzung der blasigen Abhebung

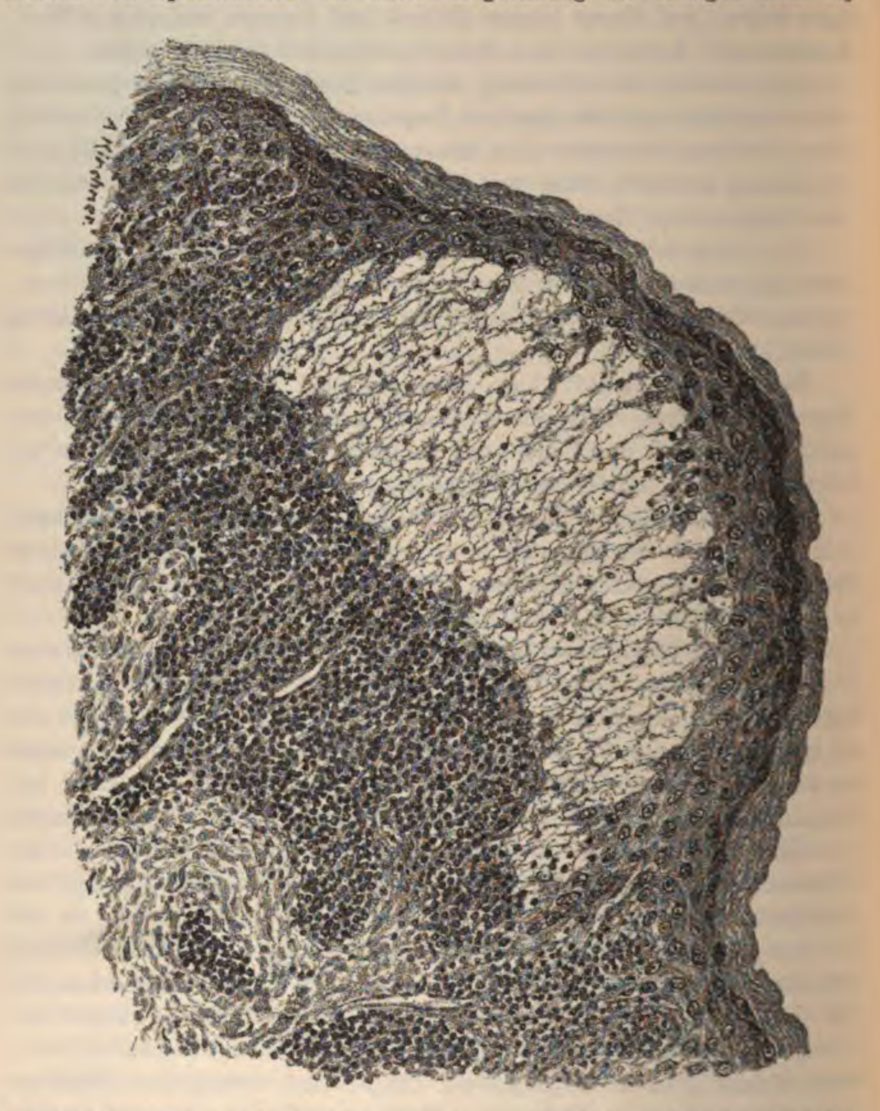


Fig. 5. Mikroskopische Bläschenbildung in einem reifen Lichen ruber planus-Knötchen. (Erklärung im Text.)

bildet, zeigt das charakteristische Gefüge des Licheninfiltrates mitsammt den erweiterten Blutgefässen.

Noch mehr wie die Lückenbildung bildet die Dellenbildung beim Lichen ruber planus den Gegenstand weitgehender Meinungsverschiedenheiten.

Nach Biesiadecki[1]) sind die central gelegenen Papillen der Lichenknötchen sammt ihrem Rete und der obersten Cutisschicht eingesunken und deren Gefässe leer, „woher die Delle der Knötchen rühren mag". Im übrigen weist dieser Autor darauf hin, dass diese Stelle immer dem Fixationspunkte der Musculi arrectores pilorum entspreche, welche er in einer Art dauernden Tetanus' vermuthete.

Auspitz bringt die Dellenbildung mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses in den Wurzelscheiden der Haare in der Richtung nach abwärts in Verbindung.

Weyl erblickt in der Verbreiterung des Rete nach unten, wodurch eine Anzahl von Papillen zur Abflachung, respective zum Schwunde kommt, den Anlass zur Dellenbildung.

R. Crocker fand in einer Anzahl von Fällen die Papel vornehmlich aus einem hypertrophischen Rete und einem im Centrum stark verdickten Stratum corneum bestehend, welches sich trichterartig in das Rete einsenkte. Durch Elimination dieses Horntrichters sollte die Delle zustande kommen.

In ähnlicher Weise meint Robinson, dass die Desquamation eines Hornzapfens, welcher sich im obersten Theile der Knäueldrüsenausführungsgänge vorfinde, zur Dellenbildung führe.

Boeck erklärt das Zustandekommen der Delle vorzüglich durch Dehnung der Oberhaut in horizontaler Richtung, wobei eine bedeutende Verdünnung der Epidermis und daher ein deutliches Einsinken unter das Niveau der Umgebung die Folge sein soll. Dazu kann allerdings auch die gestörte Ernährung der Epidermis beitragen, welche Boeck mit der Abhebung derselben vom Corium in Verbindung bringt. Daneben lässt er aber auch den von Crocker beschriebenen Modus der Dellenbildung für manche Fälle gelten.

---

[1]) Wenn Róna gelegentlich der Bezugnahme auf Biesiadeckis Ausführungen Kaposi den Vorwurf macht, er confundiere die histologischen Befunde von Lichen planus und acuminatus, da Biesiadecki nur die acuminierte Form gekannt habe, so muss dem entgegengestellt werden, dass Biesiadecki, wenn auch unbewusst, Planusknötchen als Untersuchungsobjecte zur Verfügung hatte. Das geht aus der Schilderung des Verhaltens des Präparates hervor, welches derselbe von M. Kohn (Kaposi) erhalten hatte. „Wie immer dieses sich verhalten mag," schreibt Biesiadecki, „dieses steht fest, dass das Lichenknötchen aus einem centralen atrophischen und peripheren ödematösen Theile besteht, was auch die makroskopische Beobachtung eines jeden, selbst des kleinsten Knötchens bestätigen kann, indem dasselbe eine centrale Delle in seiner Mitte zeigt. Diese Delle entspricht aber nicht einem Haarbalgausführungsgange, da sie zu flach und zu breit ist und auch nicht aus ihrer Mitte ein Haar austreten lässt, sie ist bedingt dadurch, dass eine Reihe von Papillen sich verkleinern, verschmälern und hiermit die Hautoberfläche einsinkt."

Róna fand die makroskopische Vertiefung trichterförmig in die Cutis reichend als ein Gebilde, welches sich als Haarfollikel und Haarbalgdrüse mit einem winzigen Lanugohärchen entpuppte. Er unterscheidet zwischen primärer und secundärer oder atrophischer Delle. Die letztere kommt durch centrale Atrophie der Efflorescenz zustande; die primäre Delle verdankt nach Róna dem Emporheben der ganzen Epidermis auf kleine Strecken und der Ausglättung der Hornschicht speciell durch die massive chronische Exsudation ihren Ursprung, indem dadurch die Oeffnungen von in diesem Bezirke vorhandenen Follikelmündungen oder Schweissdrüsenausmündungsstellen deutlicher zum Vorschein kommen.

Török gibt auch die Möglichkeit des von Crocker geschilderten Vorganges zu, vermuthet aber in der Hauptsache die Ursache der Dellenbildung darin, „dass das Centrum der Papel von dem hier mündenden Knäueldrüsengange oder eventuell von einem hier befindlichen Follikel zurückgehalten wird, während der aufwärts drängende Papillarkörper die Nachbarschaft in die Höhe hebt".

Unna hält die Bildung der centralen Delle speciell beim Lichen obtusus durch den Ausfall von Hornperlen bedingt, welche den Schweissporus im Bereiche der Hornschicht verstopfen.

Joseph bringt wiederum mit der Epidermisabhebung die Dellenbildung in Zusammenhang, indem er glaubt, dass in der Resolution des Exsudationsprocesses das Rete in die Lücke einsinke und nunmehr sich die Delle bilde.

Dem gegenüber wendet Jarisch wohl mit Recht ein, dass einerseits die Delle schon in sehr frühem Stadium auftrete und andererseits die Lückenbildung bei völlig ausgebildeter Dellung in typischer Weise bestehe.

Jarisch möchte für die Dellenbildung auch in erster Linie die Veränderungen im Epithel in Anschlag bringen, und zwar die bedeutende Reduction der Stachelschicht, welche durch die Dickenzunahme des Stratum corneum und granulosum nicht compensiert werde, als massgeblich ansehen. Die Crocker-Robinson'sche sowie Török-sche Theorie bestehen nach Jarisch daneben oft sicherlich zu Recht.

In ähnlicher Weise wie Biesiadecki, Hamacher und Weyl meint Kaposi, dass die Delle „der Ausdruck einer Atrophie der Papillen ist".

Gilchrist bringt mit der Ansammlung lymphoider Zellen und Leukocyten an der Corium-Epithelgrenze die Dellenbildung in Zusammenhang.

Ist eine Papel des Lichen ruber planus voll ausgereift, so lassen sich im Einklange mit den klinischen Erscheinungen folgende pathologisch-anatomische Befunde erheben.

Das Stratum corneum erscheint hypertrophisch, ebenso das Stra-
n granulosum. Das stark verschmächtigte Rete Malpighii zeigt
;enerative Vorgänge, indem der Stachelpanzer vieler Zellen namentlich
stark ödematöser Zone verloren geht; die Epithelien degenerieren und
:den schliesslich zu homogenen, colloid entarteten Schollen umgewandelt
nna). Man findet im Rete, später namentlich auf der Grenze zwischen
ithel und Cutis solche colloiden Schollen vor.

Fast stets ist ein Uebergreifen der Zelleinlagerung aus dem
pillarkörper in das Epithel zu constatieren.

Wir wiesen bereits darauf hin, dass bei ganz jungen Efflorescenzen
Einwurf von Leukocyten in die unteren Epithellagen zu den ersten
scheinungen des pathologischen Processes gehören kann. Die Cylinder-
lenschicht, ohnehin durch Oedem in Dehiscenz, erscheint infolge dessen
nchmal wie aufgefranst (Török).

Mit der Zeit sieht man auch höher in das Epithel hinauf solche
len einwandern.

Von zahlreichen Autoren ist dieses Phänomen beobachtet und be-
rieben worden. So hebt durch Sperrdruck Róna diesen Befund hervor,
em er schreibt: „Die Contouren der Papillen (an grösseren Knöt-
en) an den krankhaften Partien sind verwischt dadurch, dass
Infiltrationszellen aus den Papillen in die tieferen Schich-
n der Stachelschicht hineindringen und nicht nur die basale
achelschicht, sondern auch die oberhalb dieser gelegenen
llreihen auseinandersprengen.

In jüngster Zeit weist Ehrmann wieder darauf hin, dass Leuko-
:en „manchmal sehr reichlich, manchmal weniger reichlich in das Stra-
n spinosum der Oberhaut eindringen".

Ganz besonders nachdrücklich wird auf die Durchsetzung des Epi-
els mit gelappt kernigen Zellen beim Lichen ruber planus von Pinkus
gewiesen. Dieser Autor glaubt, dass die Zellen, welche die Epithel-
enze überschreiten, stets polynucleär sind. „Dieses Heranwandern,"
reibt Pinkus, „und ihre Durchbrechung durch die polynucleären
ukocyten gehört zu den sichersten Charakteristica des Lichen ruber."

Auch Joseph behauptet, dass diese Erscheinung schon im Beginne
s Processes constant vorhanden sei.

Die Papillen sind in der dichten Zellinfiltration des Papillarkörpers
ntral untergegangen oder nur noch als kurze dicke Zapfen angedeutet,
hrend nach den Rändern zu dieselben zunächst noch dick und kurz
iben, allmählich aber immer länger und dünner werden. Meist sind sie in
n peripheren Partien seitlich, mit dem unteren Ende nach aussen gedrängt.

Durch das Verstreichen der Papillen kommt bei reifen Pa-
ln sodann die charakteristische, obere flachkuppelige Begrenzung

des Cutisinfiltrates zustande. Bisweilen wird durch Reste der Reteleisten ein arkadenförmiges Aussehen der oberen Cutispartie hervorgerufen.

Wie sich somit nach oben eine markante Absetzung der Zellinfiltration kundgibt, so ist dasselbe nach unten der Fall. Die scharfe untere Grenze der in der papillären und subpapillären Zone vorhandenen dichten Zellanhäufung bildet ein von vielen Seiten hervorgehobenes charakteristisches Merkmal. Es nimmt dadurch die ganze Production die Form einer Biconvex- oder einer Concav-Convexlinse an; so wird das Infiltrat auch als linsenförmig bezeichnet (z. B. Pinkus). Unna erklärt „dieses Bild einer Gruppe birnförmig angeschwollener Papillen, infiltriert von dichtgedrängten, kleinen Zellen, die unterhalb der Papillen zu einem gegen die Cutis scharf abgesetzten Bande zusammenfliessen“, für den Lichen als durchaus charakteristisch.

Nur in seltenen Fällen erstreckt sich die Zelleinlagerung auch auf die tieferen Coriumschichten.

Aber freilich ist die Peripherie dieses compacten Infiltrates nicht gänzlich frei von Veränderungen, sondern es dehnt sich den Blutgefässen entlang, welche stets eine mehr oder minder erhebliche Dilatation aufweisen, die zellige Einlagerung auf die klinisch unveränderte Umgebung aus.

Ueber die Natur der Infiltratzellen wogt nach wie vor hier wie anderorts der Streit.

Unna erklärt die durch ihre Kleinheit bemerkenswerten, mit äusserst wenig Protoplasma und mässig grossen, einfachen Kernen ausgestatteten Zellen für sesshafte Bindegewebszellen und fand niemals Plasmazellen oder grössere Spindelzellen mit mehreren Kernen. Auch Jarisch spricht von protoplasmaarmen Rundzellen im Sinne Unnas.

Nach Lukasiewicz besteht das Infiltrat einerseits aus leukocytären Elementen, welche theils als rundliche einkernige, theils als unregelmässig eckige oder langgestreckte Gebilde vorhanden sind, andererseits aus grösseren protoplasmareicheren, mit bläschenförmigem Kern ausgestatteten Zellen — fixen Bindegewebszellen.

Im allgemeinen finden wir die Anschauung, dass es sich um leukocytäre Elemente handle, vorherrschend.

Pinkus lässt die Frage nach der Natur der kleinen einkernigen Rundzellen offen; zwischen dem Rundzelleninfiltrat liegen Bindegewebszellen mit grossen hellen Kernen in langen Zügen; mitten im Rundzelleninfiltrat finden sich polynucleäre Leukocyten.

Diese letzteren nun sind es, welche nach Pinkus die Epithelgrenze überschreiten und die Epidermis mehr weniger reichlich durchsetzen. Während er Rundzellen vom Typus der Lymphocyten in den tieferen Schichten und um die Gefässe besonders reichlich findet, sollen die Zellen, welche das Epithel erreichen, stets polynucleär sein.

Joseph findet in den Papillen meistens mononucleäre Leukocyten, wie er überhaupt die Infiltratzellen als solcher Art auffasst.

Nach Engmann setzt sich das Infiltrat aus Lymphocyten (ohne Plasmazellen) und vielen proliferierenden Bindegewebszellen zusammen.

Mac Leod hält die Infiltrationszellen zumeist für Bindegewebszellen, in geringer Zahl gesellten sich Blutzellen und Plasmazellen dazu.

Gilchrist beschreibt die Zusammensetzung des dicht unter der Epidermis angesammelten Infiltrates aus lymphoiden Zellen und wenigen polynucleären Zellen.

Nach Ehrmann besteht das Infiltrat zum grössten Theile aus mono- und polynucleären Leukocyten.

Nach Ledermann kommen im Infiltrat zahlreiche Mastzellen, Riesen- und Spindelzellen zur Beobachtung.

Der Befund von Mastzellen wird auch von anderen Autoren gelegentlich betont (Joseph, Gebert u. a.). Spindelzellen finden sich in älteren Herden reichlicher vor. Riesenzellen werden von einigen Autoren notiert, gehören aber sicherlich nicht zu den regelmässigen Befunden.

Eine Reihenbildung der Infiltratzellen kann bei etwas älteren Efflorescenzen sehr häufig beobachtet werden, worauf namentlich Joseph gelegentlich hinweist; auch in frischeren Herden wird durch den Prädilectionssitz des Infiltrates dem Gefässverlaufe entlang eine lineare Anordnung der Zellen wahrgenommen (vgl. Leloir und Vidal, Planche XXIII u. a.).

Auch wir fanden in unseren Präparaten vielfach Belege für diese lineare Anordnung der Zellen, und zwar einerseits in ganz frischen Knötchen und andererseits in Schnitten von reiferen Lichenherden.

Tritt schon in den compacten Zellinfiltraten hie und da die Reihenbildung zutage, so ist doch diese Erscheinung ganz besonders in der Peripherie solcher Herde zu constatieren; und hier ist namentlich um Blutgefässe, um Haare und Talgdrüsen u. s. w. die reihenförmige Gruppierung der Infiltrationszellen prägnant.

In Fig. 6 ist um einen Haarquerschnitt (*a*) solche lineare Zellanhäufung (*b*) zur Anschauung gebracht. Man sieht in näherer und weiterer Umgebung des Follikels Zellen mit runden, eckigen und länglichen Kernen in mehr weniger deutlichen Reihen angeordnet; auch in den oberen Coriumpartien (namentlich rechts) tritt die Neigung zur Aneinanderreihung der Infiltratzellen hervor. In dem Präparate erfordert ferner das Verhalten des Zellinfiltrates zum Haarfollikel noch besondere Beachtung. Dieselben Veränderungen, welche wir auf der Corium-Epithelgrenze bei ausgebildeten Lichenpapeln beschrieben haben, lassen sich

auch hier zwischen perifolliculärer Infiltration und äusserer Haarwurzelscheide nachweisen. Es ist eine deutliche Lückenbildung vorhanden, eine

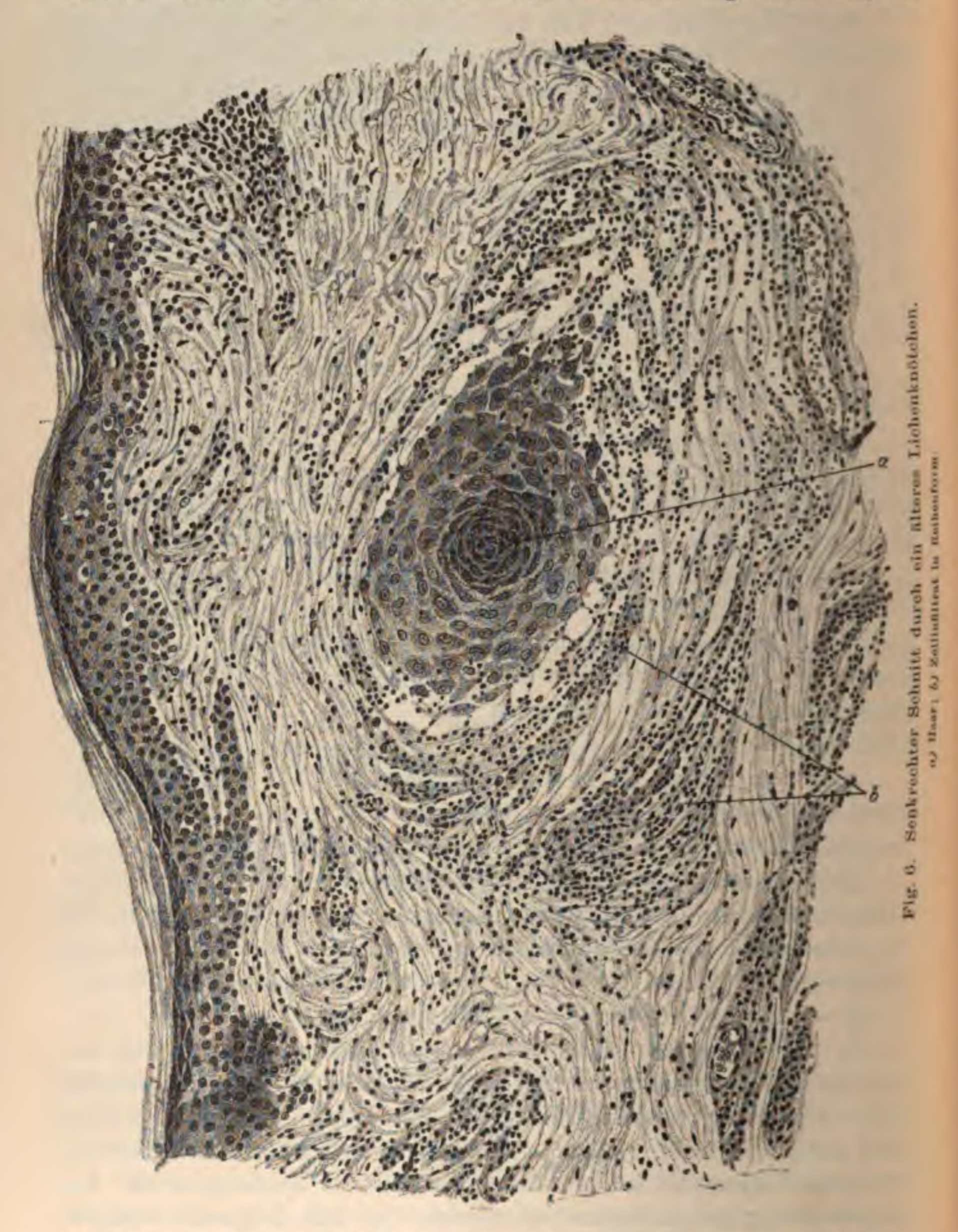


Fig. 6. Senkrechter Schnitt durch ein älteres Lichenknötchen.
a) Haar; b) Zellinfiltrat in Reihenform.

Erweiterung der interepithelialen Saftlücken in den äussersten Zelllagen; ferner sieht man, wie an vielen Stellen Wanderzellen weit in die epithelialen Lagen eingedrungen sind.

Die Dilatation der Lymphbahnen beschränkt sich nicht nur auf die interepithelialen Saftlücken, sondern dieselbe erstreckt sich auffallend weit in das umgebende Bindegewebe.

Die Blutgefässe sind deutlich erweitert.

Die elastischen Fasern werden im allgemeinen unverändert befunden (Fig. 7 *a*). Speciell in Fällen von mässig starker Infiltration sind dieselben bis dicht unter das Epithel zu verfolgen (vgl. Fig. 7). Wenn das Zellinfiltrat dichter wird, findet aber nicht selten eine Rareficierung und schliesslich ein Untergang derselben durch Drucknekrose statt. Inmitten solcher Knötchen sind keine Spuren von elastischen Fasern mehr vorhanden.

Gunsett fand in den peripheren Antheilen der Infiltrate das subepitheliale elastische Fasernetz zersplittert und zerfasert; dicht unterhalb des Knötchens beginnt nach diesem Autor das ununterbrochene Netz erst wieder, dessen obere Ausläufer in das Infiltrat als dünne Fragmente hineinragen.

Fig. 7. Elastisches Fasernetz in einem älteren Knötchen von Lichen ruber planus bei lockerer Zellinfiltration.

a) Elastische Fasern; *b)* dilatiertes Blutgefäss.

Nach Civatte sind die elastischen Fasern zwar nicht voluminöser, aber doch etwas dicker als normal.

Joseph fand das elastische Fasernetz beim Lichen ruber auch im Infiltrationsgebiete — aber wie es scheint, speciell bei Untersuchung von jungen Papeln mit relativ lockerer Zelleinlagerung — vollkommen normal.

An den Schweissdrüsen und ihren Ausführungsgängen lassen sich keine erheblichen Veränderungen nachweisen. Um die Knäuel ist an jungen Papeln, bei denen nur in den obersten Coriumschichten ein scharfumschriebenes Infiltrat sich findet, keine Zellvermehrung vorhanden; indes sind im Bereiche des compacten Zellinfiltrates die Ausführungsgänge manchmal von Rundzellen eingescheidet. Talgdrüsen und Haare sind in der Regel normal ausgebildet, hie und da die ersteren etwas vergrössert, wie es auch Lukasiewicz sah; sie zeigen keine principielle Betheiligung an dem entzündlichen Processe. Fand sich gelegentlich um die Drüsen eine zellige Infiltration, so schloss sich dieselbe auch hier in der Regel an Blutgefässe an, wie es Ehrmann für die Schweissdrüsen an Serienschnitten regelmässig nachweisen konnte.

An den Schweissdrüsen hat Neumann ursprünglich Veränderungen beschrieben, welche er zu den klinisch wahrnehmbaren umschriebenen, punktförmigen, mattweiss gefärbten Stellen in Beziehung bringt. Es entsprechen dieselben nach diesem Autor den Schweissdrüsengängen. „Man findet nämlich," heisst es bei Neumann, „in recenten Fällen die Wandungen der Schweissdrüsen, der Ausführungs- und Drüsengänge verbreitert, und zwar durch Zunahme der Inhaltszellen, durch Schwellung der Wandungen und selbst durch körnige Wucherung, welche die Schweissdrüsenknäuel umgeben und auch den Drüsengang begleiten. . . . Die Enchymzellen im Ausführungsgange sind vermehrt und getrübt; in den Drüsenknäueln findet man zahlreiche runde, opake, das Licht stark brechende colloide Zellen, während in den bereits vorgeschrittenen Stadien der Krankheit der Schweissdrüsengang mit verhornten Zellen ausgefüllt ist und in den tieferen Stellen dunkelbraun pigmentierte Zellen wahrnehmen lässt."

Auch Unna beschreibt neben der bis zur Cystenbildung ausartenden Erweiterung ähnliche degenerative Vorgänge an den Knäueldrüsen und ihren Ausführungsgängen, durch deren Verstopfung mit hornigen Klumpen die Hornperlen sich bilden sollen, nach deren Ausfall eine Delle zurückbleibt (Lichen obtusus).

Dieselben Veränderungen beschreibt Brocq.

Joseph fand cystenartige Erweiterung an den Schweissdrüsen angedeutet, wenn er auch die von Unna daraus gefolgerten Veränderungen des Porus nicht constatieren konnte.

Török glaubt ein „Communicationshindernis" im obersten Theile des Schweissdrüsenausführungsganges infolge von Zug und Druck als Ursache von Erweiterungen der Knäuelgänge und des unteren Theiles der Ausführungsgänge annehmen zu müssen; er fand gelegentlich ein cystisches Aussehen der Knäuelgänge. Zudem constatierte er daselbst eine starke Verbreiterung der inneren homogenen Membran. Doch betont Török, dass diese Befunde nicht für Lichen planus specifisch seien.

Schon von Balzer wird zellige Infiltration um die Schweissdrüsenknäuel und ihre Ausführungsgänge erwähnt, wodurch aber eine Compression und selbst Obliteration gelegentlich herbeigeführt werde. Das Endothel nimmt nach ihm cubische Form an.

Róna fand neben einer inmitten des Zellinfiltrates normal befundenen Talgdrüse einen Haarfollikel mit adnexen Ausbuchtungen.

Boeck sah in der Circumferenz einer älteren Plaque starke Hypertrophie der Knäueldrüsen, Haarscheiden und Talgdrüsen; an den Haarscheiden unregelmässige Ausbuchtungen.

Köbner bezeichnet die von manchen Autoren in den Vordergrund geschobene Anomalie der Haarbälge und Schweissdrüsen für nebensächlich und inconstant; in ähnlichem Sinne äussert sich Robinson.

Weyl fand weder an den Schweissdrüsen und ihren Ausführungsgängen, noch an den Haarbälgen, Haaren und Talgdrüsen irgendwelche Veränderungen und weist die Behauptung von Auspitz zurück, dass der anatomische Process des Lichen planus „von den Epidermisschichten der Haarbälge ausgeht".

Was die Musculi arrectores pilorum anbetrifft, so wird im grossen ganzen übereinstimmend eine Hypertrophie derselben notiert.

An den Nerven im Bereiche und in der nächsten Umgebung der Lichenpapeln hat man keine Degenerationsvorgänge oder entzündlichen Veränderungen feststellen können.

Weyl fand normale Nervendurchschnitte in der Gegend der Schweissdrüsenknäuel; im Corium waren Nervenfäden nicht nachzuweisen.

Ledermann hat Veränderungen an den Nerven nicht sehen können.

Lindstrem vermag in seinem Beitrage zur Aetiologie des Lichen ruber zur Stütze der nervösen Theorie ebensowenig wie andere Untersucher positive histologische Befunde nach dieser Richtung hin beizubringen.

Die annulären Formen von Lichen ruber planus bieten je nach ihrem Zustandekommen histologisch verschiedene Bilder dar. Wir lernten im klinischen Theile drei Arten von Lichenringen kennen: die ersten sind central rückgebildete Elementarefflorescenzen, welche etwa dem Unna'schen „substantiellen" annulären Lichen entsprechen.

In relativ frischen Formen dieses Lichen annularis zeigen die Randpartien alle typischen Erscheinungen vollsaftiger Knötchen sowohl im Epithel wie in der Cutis. In der meist pigmentierten centralen Zone dagegen zeigt das Epithel wesentlich geringere Veränderungen; es ist im ganzen atrophisch, die Papillen mehr weniger verschwunden, die tieferen Retelagen enthalten in dem Zellprotoplasma ein feinkörniges Pigment. Keine Einsprengung von Leukocyten im Epithel. In der Papillar- und Subpapillarschicht hinwiederum lassen sich keine nennenswerten retrograden Veränderungen nachweisen (Audry et Dalous).

Unna findet in dem Centrum solcher Efflorescenzen im Leisten- und Papillarsystem nur unbedeutende Veränderungen, eine nur geringe zellige Cutisinfiltration, dagegen ziemlich reichlichen Pigmentgehalt; in einem Falle allerdings waren in den centralen Antheilen der Lichenringe erheblichere Zeichen der „stattgehabten und theilweise zurückgegangenen lichenösen Erkrankung" zu constatieren. Die Randpartien der Efflorescenzen wiesen dagegen alle charakteristischen Alterationen des Lichen planus, „die parenchymatöse Schwellung der Epithelien, das interspinale Oedem, die Epithelwucherung, die Verbreiterung der Körnerschicht und Hornschicht und Verdichtung der letzteren ohne jede Spur von Abschuppung, sodann die gleichmässige kleinzellige Infiltration in Form einer rein subepithelialen, sich dem Epithel genau anschmiegenden Zone" auf.

Diesem Befunde Unnas gegenüber betont Jarisch eine Verbreiterung der Körnerzellenschicht und eine Verdickung der Hornschicht nicht nur im Bereiche der stark hypertrophischen Retekolben der Randpartien, sondern auch über den mittleren eingesunkenen Antheilen, welche überdies mit einem noch immer etwas hypertrophischen Leistensystem ausgestattet sind und eine deutliche Infiltration des Papillarkörpers aufweisen.

Die Differenz in den Befunden beider Autoren scheint auf der Verschiedenheit der untersuchten Entwicklungsstadien zu beruhen und lediglich gradueller Natur zu sein, wie dies auch aus der Unna'schen Schilderung allein schon hervorgeht.

Török gibt übereinstimmend mit Unna und Jarisch einen vermehrten Pigmentgehalt in den untersten Epithellagen und im Corium an, er fand sonst, von geringfügigen Veränderungen abgesehen, in den ausgeheilten dunkler pigmentierten centralen Partien „nur noch den Umstand pathologisch, dass stellenweise keine Papillen mehr sichtbar waren"; an anderen Stellen dagegen fanden sich normale Papillen vor.

Engmann, welcher in jüngerer Zeit ausführlich über annulären Lichen planus berichtet, fand an einem „small ring (substantial papule of Unna)" in den peripheren Antheilen die übliche Epidermisverdickung und die typische Infiltration. Es besteht nach diesem Autor keine Neigung

zur peripheren Verbreitung, vielmehr weist das collagene Gewebe sowie das Infiltrat deutliche Degenerationserscheinungen in der Peripherie auf. Er unterscheidet eine äussere-progressive und eine innere-regressive periphere Zone; in letzterer zeigen sich hyaline Entartung und andere Degenerationserscheinungen mit entsprechenden Gefässveränderungen einhergehend. In der äusseren Zone, welche sich unvermittelt von der anderen absetzt, werden deutliche Gefässveränderungen vermisst, im übrigen sind daselbst die typischen lichenösen Veränderungen zu constatieren.

Nach dem Centrum zu findet man die Gefässwände verdickt und hyalin entartet, die Lymphspalten verbreitert und in ihnen granulierte Detritusmassen. Reichlicher Pigmentgehalt. Weiterhin nach dem Centrum tritt jedoch eine plötzliche Aenderung des histologischen Structurbildes zutage, indem statt der Degenerationserscheinungen regenerative Vorgänge in den Vordergrund treten.

Man findet parallele Züge von jungen Bindegewebszellen dicht unter der Epidermis; das gewellte collagene Gewebe frei von hyaliner Entartung, schliesslich erweisen sich auch die Gefässe von normaler Beschaffenheit.

Auch hier reiche Pigmentation; die Pigmentationsgranula sind rosenkranzartig in den interfasciculären Lymphspalten aneinandergereiht.

Was die Epidermisveränderungen anbetrifft, so sind dieselben nach Engmann im Centrum und in der Peripherie nur graduell verschieden; in letzterer ist das Epithel doppelt so breit als in ersterem. Im übrigen sind die charakteristischen Zeichen des inter- und intracellulären Oedems, der Einwurf von Wanderzellen ins Epithel, die Hyperkeratose und Verdickung der Keratohyalinschicht zwar vorhanden, aber viel weniger prägnant als an einfachen Lichenpapeln. Im Centrum enthalten die tiefsten Zelllagen reichlich Pigment.

Entgegen der Unna'schen Angabe konnte Engmann eine Neigung zur Desquamation constatieren.

Auch die Engmann'schen Befunde scheinen dafür zu sprechen, dass die Differenzen in der Schilderung des centralen histologischen Structurbildes lediglich gradueller Natur sein dürften.

Die durch die Apposition von Einzelefflorescenzen zustande kommenden Lichenringe bieten hinsichtlich der Differenzen ihrer centralen und peripheren Antheile kaum besonderes Interesse dar, da im Centrum sich eben völlig normale Verhältnisse vorfinden.

Aber es sind in solchem Falle die Beziehungen der randständigen Knötchen zu einander in histologischer Beziehung bemerkenswert und unter anderen von Ehrmann eingehender studiert worden.

Dieser Autor fand in Fällen, in denen die Knötchen noch deutlich von einander separiert sind, in den Zwischenräumen keine nennenswerten

Epithelveränderungen vor, während das Infiltrat auch auf die Zwischenräume zwischen den Knötchen sich erstreckt. Confluieren die Knötchen an ihrer Basis, dann verdickt sich bereits auch die Epidermis und es entstehen hornige Rinnen zwischen ihnen, welche auf dem Durchschnitte „wie kleine Einschnitte in der Epidermis, die von Keratohyalinzellen umschlossen werden", erscheinen.

Die dritte Art der Lichenringe, gebildet durch centrale Involution von Lichenplaques, welche ihrerseits durch mosaikartige Aneinanderlagerung von Lichenknötchen zustande gekommen sind, zeigt ihrer Genese nach entsprechende Veränderungen.

Die peripheren Partien bieten das Bild vollentwickelter Lichenpapeln mit all ihren charakteristischen Eigenschaften, centralwärts machen sich Degenerationszeichen bemerkbar, wie sie an älteren in Rückbildung begriffenen Lichenpapeln zutage treten. Neben Erscheinungen von Akanthose sieht man in den centralen Partien die Reteleisten in Form von abgerundeten und keilförmigen (Engmann) Fortsätzen in die mässig stark infiltrierte Cutis hineinreichen.

Die tieferen Epithelzellenlagen zeigen ein eigenthümliches Verquollensein, schlechte Färbbarkeit und colloide Entartung.

Auch der Papillartheil der Cutis und das Infiltrat zeigen vielfach Erscheinungen der colloiden Degeneration (Jarisch). Weiterhin findet sich ein reichlicher Pigmentgehalt, wie im Epithel, so auch in dem Cutisgeflechte, welches vielfach sklerosiert, homogen erscheint; weite Lymphspalten entstehen durch Resorption von Infiltratzellen. Je nach dem Stadium der Rückbildung sind die degenerativen Vorgänge mehr oder weniger stark ausgeprägt.

Im Anschlusse an diese mit erheblicher centraler regressiver Metamorphose einhergehenden Lichenringe bedarf die als „Lichen ruber atrophicus oder sclerosus" bezeichnete Variation besonderer Erörterung.

Hier handelt es sich nach den vorliegenden histologischen Befunden von Darier, Pawlow, Orbaek, Zarubin, Reiss u. a. um Veränderungen, welche noch mehr als die klinischen Symptome ein charakteristisches Gepräge tragen.

Die Hornschicht über den atrophischen Partien wird überall verdickt befunden, ohne sichtbare Kerne und zur Spaltenbildung neigend (Darier), homogen, in bandartigen Streifen (Reiss) angeordnet. Hornzapfen erstrecken sich tief in die Haarfollikel (Orbaek) und in die erweiterten Schweissdrüsenausführungsgänge (Darier).

Ein Stratum lucidum wird in der Regel vermisst (Zarubin).

Die Körnerschicht ist im Bereiche des atrophischen Gebietes nur sehr gering entwickelt (Reiss) oder ganz fehlend (Zarubin), nach Darier allerdings überall gut ausgebildet und reich an Eleïdin.

Das Rete Malpighii wird in der Regel etwas verschmächtigt befunden, nach Zarubin ist dasselbe stark reduciert und fehlt stellenweise gänzlich.

Fast übereinstimmend wird von allen Autoren eine Abflachung oder ein gänzlicher Ausgleich der Papillen in dem atrophischen Gebiete constatiert, während in der Peripherie dieselben vergrössert sind und nicht selten als unregelmässige, oft quadratische Zapfen (Zarubin) erscheinen.

In dem Derma findet man offenbar je nach dem Alter des betreffenden Herdes eine mehr weniger reichliche Zellinfiltration, welche bald die Papillarschicht freilässt, bald dieselbe occupiert. Hauptsächlich in den mittleren Partien des Coriums ist die Zellansammlung, welche aus mono- und polynucleären Leukocyten, spärlichen Plasmazellen und noch weniger zahlreichen Mastzellen (Zarubin), nach Darier aus embryonalen Bindegewebszellen besteht, besonders reichlich entwickelt. Darier unterscheidet drei Lagen in der Cutis: die oberflächlichste, sehr dichte Lage ist sklerotisch, festgefügt, zellarm; die elastischen Fasern sind daselbst sehr zart, ein Befund, den auch andere Autoren notieren, die Capillaren theils dilatiert, theils abgeplattet und verstopft.

Die darauffolgende zweite Schicht zeigt eine starke Infiltration; in der tiefsten Lage des Derma sind namentlich um Gefässe, Haare und Schweissdrüsengänge Zellansammlungen zu constatieren.

Es kommt demnach bei dieser Varietät des Lichen ruber planus auf Grund eines entzündlichen Processes zu einer im Derma von oben nach unten fortschreitenden Sklerosierung, zu einer Art Narbenbildung; in der Ausdehnung der sklerotischen Partie ist ein Moment für die Beurtheilung des mehr oder weniger vorgeschrittenen Krankheitsprocesses gegeben.

Zarubin sowie Reiss konnten Zellinfiltrate bis an die Epithelgrenze hinauf constatieren und auch die Einsprengung von Infiltrationszellen in das Rete wird nicht vermisst.

Bei Reiss finden sich solche Zellherde in allen Schichten der Epidermis, selbst im Stratum corneum noch, abgebildet und beschrieben, wenn auch die von Pinkus angegebenen morphologischen Eigenthümlichkeiten derselben keine Bestätigung erfahren konnten.

Riesenzellen werden gar nicht, Mastzellen nur ausnahmsweise gesehen.

In den mittleren und tieferen Cutisantheilen ist das elastische Gewebe normal ausgebildet, in dem obersten Bezirke, wie schon erwähnt, sehr schwach entwickelt, stellenweise völlig fehlend (Zarubin).

Der Pigmentgehalt in der Cutis erscheint vermehrt, im Epithel bald normal, bald ebenfalls in grösserer Menge vorhanden. Um die Gefässe herum wird eine stärkere Pigmentablagerung vermisst.

Die Subcutis weist keine nennenswerten Veränderungen auf.

Die Schweissdrüsenglomeruli, die Haare sammt den Follikel und Talgdrüsen bleiben im wesentlichen intact.

Bei der durch excessive Entwicklung von Lichenknötchen charakterisierten monileformen Varietät des Lichen ruber planus wäre priori bei der keloidartigen Härte der Efflorescenzen eine bindegewebige Organisation des Cutisinfiltrates nicht als unwahrscheinlich zu erwarten, indessen ergibt die histologische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für einen derartigen sklerotischen Process.

Nach den Mittheilungen von Kaposi ist die Hornschicht über den Knoten ebenso wie das Rete verschmächtigt, die Papillen flach und breit: in den peripheren Theilen dagegen sind die letzteren beträchtlich verlängert, die Zapfen des wuchernden Rete „in schmächtigen, einfachen (nicht verzweigten) Zungen weit ins Corium vorgeschoben".

Die Cutisveränderungen bestehen in der Hauptsache aus einer „dichten Zellen- und Kerninfiltration der subpapillaren Coriumschicht". Dieselbe lässt jede Andeutung einer Bindegewebsbildung vermissen.

Unter den Zellen befinden sich viele im Zustande „retrograder Metamorphose"; sehr auffällig ist der Befund von relativ zahlreichen Riesenzellen.

Das Infiltrat erstreckt sich bis in die obere Coriumschicht, um hier ziemlich scharf sich gegen die Peripherie abzugrenzen; doch begleiten analoge Zellzüge die Gefässe der tiefer liegenden Adnexgebilde der Haut.

Ein sehr bemerkenswerter Befund Kaposis ist die Verengerung der das Infiltrat durchsetzenden Blutgefässe; auch in der spärlich infiltrierten Papillarschicht sind die Gefässe verengt und stellenweise verödet. Im letzteren Falle sieht man daselbst Pigmentzellenreihen statt der Papillarcapillaren aufwärts ziehen. Die Gruppierung der Infiltrationszellen um die Gefässe tritt an den Stellen mit geringerer Zelleinlagerung deutlich zutage.

Das seinerzeit von Neumann zuerst beim Lichen ruber planus beobachtete Phänomen des „zapfen- und federbuschartigen Auswachsens der äusseren Wurzelscheide" ist deutlich ausgebildet.

Unna will die Kaposi'schen histologischen Befunde nicht für die Diagnose Lichen ruber als beweiskräftig anerkennen, indem er namentlich die structurellen Veränderungen der Epidermis, das Oedem und die Sklerose des Bindegewebes vermisst. Auch die Localisation des Hautinfiltrates in der subpapillären Coriumschicht spricht nach Unna nicht für die Diagnose Lichen, obwohl Kaposi diesen Befund histogenetisch rechtfertigt. Ueberdies ist der Beginn der Licheninfiltration in der Papillarschicht nicht so absolut constant, wie Unna meint.

Gleich Kaposi ist von Fordyce Obliteration einer Anzahl von Capillaren beobachtet worden, wodurch die spontanen Involutionserscheinungen vielleicht zustande kommen.

Sonst aber fand Fordyce Veränderungen, welche mehr der verrucösen Lichenvarietät entsprechen.

Der von Bukovsky als „Lichen ruber monileformis" mitgetheilte Fall, welcher in der Hauptsache Efflorescenzen vom Typus des Lichen acuminatus zeigte, war histologisch besonders durch die varicösen Erweiterungen an den sonst normalen Venen interessant; mit dieser Venendilatation im Zusammenhange standen die diffusen Hämorrhagien, welche in bald geringer, bald weiter Ausdehnung die Infiltrate durchsetzten. In analoger Weise ist venöse Hyperämie von Gunsett beobachtet worden, welcher auch streckenweise auftretende Verengerungen der Venen constatierte, dieselben aber durch den Druck des Infiltrates oder Exsudates zustande gekommen wähnt.

Ueber die Histologie der relativ selten beobachteten reinen Lichen ruber-Blasen, d. h. solcher, welche dem Kaposi'schen Typus entsprechen, liegen keine Mittheilungen in der Literatur vor. Man hat in diesen Fällen, wie sonst bei beobachteter Blasenbildung beim Lichen ruber planus, sich meist darauf beschränkt, den Inhalt der Hohlräume einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

So berichtet Leredde über den Befund von Lymphocyten im Blaseninhalte bei steter Abwesenheit von eosinophilen Zellen. Die alkalisch reagierende Blasenflüssigkeit erschien ihm viscöser als bei anderen bullösen Affectionen.

Ullmann constatierte denselben Befund in Blasen, welche neben einem Lichen ruber auftraten.

Auch in einem Falle Jadassohns enthielten die Blasen keine eosinophilen Zellen (und mikroskopisch keine Bacterien).

In Bettmanns hiehergehörigem Falle, welcher dem Kaposi'schen Typus angehört, war der Blaseninhalt wasserklar oder etwas gelblich, selten milchig, leicht fadenziehend, alkalisch, ziemlich stark eiweisshaltig. Mikroskopisch in den wasserhellen Blasen polymorphkernige Leukocyten, darunter 5 % Eosinophile.

Die Differenz mit dem Befunde Lereddes möchte Bettmann durch die verschiedenen Stadien, welche den Untersuchungen zugrunde lagen, am ehesten erklären.

Withfield constatierte im klaren Blaseninhalte eine geringe Zahl von Leukocyten, unter ihnen etwa 20 % eosinophile Zellen, die übrigen waren polynucleär.

Die Bildung der Blasen wird von den meisten Autoren mit den oben beschriebenen Lücken und Epithelabhebungen in Zusammen-

hang gebracht. In der That kommt es ja histologisch schon in Fällen, in denen klinisch keine Blasenbildung wahrnehmbar ist, zu ausgeprägten vesiculären Bildungen. In den von Caspary gegebenen Abbildungen sieht man deutlich die Entwicklung der Lacune (Fig. 2) aus der so häufig beobachteten Abhebung des Epidermidalstratums (Fig. 1) hervorgehen.

Geht der Exsudationsprocess in lebhafter und gesteigerter Form vor sich, dann wird eben eine klinisch wahrnehmbare Blase zustande kommen, eine Ansicht, welche auch Joseph vertritt.

Es ist daher schon im frühen Stadium der Knötchenentwicklung eine Blasenbildung zu erwarten. Die Ansicht H. v. Hebras erscheint daher mindestens etwas einseitig, dass nur im Rückbildungsstadium Blasenbildung auftrete und dieselbe nichts weiter als eine Involutionserscheinung sei.

Der genannte Autor gibt folgende Erklärung für das Zustandekommen der Blasen: „Durch das in der Cutis sitzende Infiltrat wird, wenn es beträchtlich genug geworden ist, um eine Elevation über das Normalniveau zu bilden, auch die Epidermis in die Höhe gehoben. Besteht nun die Efflorescenz längere Zeit, so wird, trotz der Geringfügigkeit der erzeugten Spannung, die Epidermis ihre Elasticität verlieren und kann dann, wenn bei beginnender Heilung des Lichen das Infiltrat in der Cutis schwindet, in ihre frühere Lage nicht mehr zurückkehren, ähnlich wie bei anderen Processen, denen nach Abheilen der entzündlichen Schwellung Desquamation folgt."

Gegen diese Ansicht H. v. Hebras spricht in erster Linie das schon mehrfach hervorgehobene sehr frühzeitige Auftreten der blasigen Epithelabhebung; ferner sind die im Eruptionsstadium auf hyperämischen Flecken und Knötchen acut aufschiessenden Blasen gewiss nicht das Zeichen eines regenerativen Processes, und auch der Verlust der Elasticität der gespannten Epidermis erscheint problematisch und stimmt nicht zu der Thatsache, dass namentlich acut verlaufende Lichenfälle durch Blasenbildung ausgezeichnet sind.

Eine genauere histologische Untersuchung einer auf Lichenherden entwickelten Blase, welche nach längerer intensiver Arsenbehandlung aufgetreten war, rührt von Jadassohn her. Dieser Autor fasst die Blasenbildung als „eine durch Exsudation bedingte Steigerung der Epidermisabhebung" auf. Die stärkere Exsudation hält er in seinem Falle für eine Folge der Arsenwirkung, welche sich eben in einem gesteigerten und qualitativ geänderten Entzündungsprocess im Laufe der Involution äussere.

Besonders bemerkenswert war das dichte und feine Fibrinnetz mit den zahlreichen Eiterkörperchen, welche die Blase enthielt.

Es sind die verschiedenen Formen von Blasen bei Lichen ruber planus der Zeit ihres Auftretens, ihrer Aetiologie und ihrer Localisierung nach wohl zu unterscheiden und es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, auch in histologischer Beziehung differente Merkmale der einzelnen Typen von Blasen herauszufinden und zu präcisieren, soweit die letzteren nicht lediglich als Aeusserungen complicatorischer und anatomisch wohlbekannter bullöser Dermatosen aufzufassen sind.

Der Lichen ruber hypertrophicus bietet bei allen Zeichen der Zugehörigkeit zum Lichen planus doch auch im histologischen Bilde mancherlei bemerkenswerte Einzelheiten dar.

Man hat je nach der stärkeren Betheiligung der Hornschicht oder des Papillarkörpers einen Unterschied zwischen einer cornealen und einer papillomatösen Form zu machen gesucht, indessen scheint doch eine scharfe Grenze in dieser Beziehung nicht zu bestehen. Ausserdem gibt es offenbar Formen dieser Varietät, welche jene genannten Merkmale vermissen lassen (Joseph).

Zu den ersten Autoren, welche den Lichen plan corné histologisch untersuchten, gehören Vidal und Leloir (vgl. Atlas, Planche XXIII, Fig. II und III), welche alle Phänomene des einfachen Lichenknötchens in gesteigertem Masse vorfanden. Sie fanden beträchtliche Hypertrophie des Stratum corneum, ferner eine verdickte eleïdinreiche Keratohyalinschicht, ein verbreitertes Rete, Hypertrophie der Papillen und erweiterte Papillargefässe. Das Derma stark infiltriert mit embryonalen Zellen.

Je nach dem Entwicklungsstadium der verrucösen Plaques bieten sich nach Joseph sehr verschiedenartige histologische Befunde dar.

Nachdem der Process mit einer Cutisinfiltration begonnen, gesellt sich nach diesem Autor alsbald eine beträchtliche Hypertrophie der Epidermis in all ihren Theilen mit Ausnahme des Stratum lucidum dazu; die Papillarschicht ist durch beträchtlich verlängerte, schmale und fadenförmige, doch auch sehr unregelmässig gestaltete Papillen ausgezeichnet, so dass die geschilderten Veränderungen sehr an die Structur der Papillome erinnerten.

Im weiteren Verlaufe nun beginnt zunächst die Hypertrophie des Stratum corneum nachzulassen, welches schliesslich so weit atrophiert, dass in einem dritten Stadium dasselbe nur mehr von normaler Dicke ist. Unterdessen hat auch das Stratum granulosum eine Rückbildung zur Norm erfahren, während das Rete noch etwas hypertrophisch ist. An Stelle der schmalen verlängerten Papillen sind relativ kurze und breite getreten; der Einwurf von Wanderzellen in das Epithel ist viel geringer als im ersten Stadium. Gebert fand in solchem vorgeschrittenen Stadium ebenfalls nur unwesentliche Epidermisveränderungen im Sinne einer Hyper-

trophie; bemerkenswert waren nur lange und breite, theilweise unregelmässig gestaltete interpapilläre Retezapfen.

Die Cutisveränderungen der verrucösen Plaques sind im ersten Stadium etwa den typischer Planusefflorescenzen entsprechend ausgebildet: mononucleäre Leukocyten, mit einigen Mastzellen untermischt, welche an Dichtigkeit bis zur Mitte der Cutis zunehmen, sind in den tieferen Cutisantheilen nur noch um die Gefässe und Haarfollikel herum gruppiert. Stellenweise sind die Infiltrationszellen in Reihen angeordnet. Cystische Erweiterung einiger Schweissdrüsenknäuel. Hypertrophie der Musculi arrectores pilorum. An einigen Punkten tiefe, ins Corium ragende Hornkegel.

Im vorgeschrittenen Stadium dagegen zeichnet sich nach Joseph das Infiltrat durch perlschnurartige Aneinanderreihung seiner Elemente aus, welche durch lange Capillaren septiert wurden.

Im übrigen annähernd derselbe Befund wie im ersten Stadium.

Vielleicht noch markanter fanden sich dieselben Structurverhältnisse der Zelleinlagerungen in dem Untersuchungsobjecte von Gebert.

Nur fand dieser Autor die Stränge namentlich von Spindelzellen gebildet, welche in und zwischen den Rundzellen angehäuft waren. Auch er sah die Stränge durch capillare Gefässchen abgegrenzt.

Beide Autoren glauben, dass durch die geschilderte „Organisierung des diffusen Infiltrates" und durch das Auftreten der Spindelzellen die Umwandlung des entzündlichen in ein stabileres Gewebe angebahnt und dass die Bildung eines narbenähnlichen Bindegewebes der Endeffect des ganzen Processes sein wird, wenn auch der Beweis für den letzteren histologisch noch nicht erbracht ist.

Somit würde in der That eine geschlossene Kette in den histologischen Erscheinungen vom planen Knötchen bis zur Narbe an Stelle der spontan oder durch Therapie rückgebildeten hypertrophischen Lichenplaques geschaffen sein.

Differentialdiagnose.

So prägnant ein durch äussere Irritamente unbeeinflusstes, auf der Höhe der Entwicklung stehendes disseminiertes Exanthem von Lichen ruber planus mit seinen wachsglänzenden, polygonalen, vielfach central gedellten, mit Wickham'schen Striae und Punctationen ausgestatteten Knötchen auch gekennzeichnet ist, so bieten doch viele zur Beobachtung kommenden Formen und die mannigfachen Variationen, welche wir oben kennen gelernt haben, häufig nicht zu unterschätzende diagnostische Schwierigkeiten.

Bereits die allerjüngsten Efflorescenzen in Gestalt der kaum sichtbaren glitzernden, stecknadelspitzgrossen, polygonalen Felderchen si[illegible]

nicht so eindeutig, dass sie unter allen Umständen als Primärläsionen des Lichen ruber planus gelten können.

Denn es finden sich an der normalen Haut, und zwar an Stellen, welche dem Prädilectionssitz des Lichen ruber planus-Exanthems annähernd entsprechen, bei sehr vielen Menschen glänzende Hautschildchen desselben Aussehens vor.

Auf diese sicherlich von vielen Dermatologen ebenso wie von uns oft gesehenen Felderchen präcise hingewiesen zu haben, ist das Verdienst von Pinkus, welcher diesen „bisher unbekannten Nebenapparat am Haarsystem des Menschen“ als „Haarscheiben“ vor etwa zwei Jahren ausführlich beschrieben hat.

Klinisch sehen diese an der Oberfläche fein chagrinierten Gebilde den frischesten Lichen planus-Eruptionen in der That zum Verwechseln ähnlich, und lediglich der weitere Verlauf oder aber die histologische Untersuchung, welche den Mangel von Cutisveränderungen und eigenthümliche Epidermisveränderungen ergibt, bieten differentialdiagnostische Anhaltspunkte dar.

Haben die Efflorescenzen etwa Hirsekorn- oder Linsengrösse erreicht und stellen sie die bekannten Knötchenformen in typischer Weise vor, dann hat das Exanthem in erster Linie eine bisweilen frappante Aehnlichkeit mit einem lenticulären papulösen Syphilid.

Die „obtuse“ Form des Lichen ruber planus wird von solchen specifischen Exanthemen genau nachgeahmt: es fehlen weder der wächserne Glanz noch die polygonale Begrenzung, noch die centrale Dellung. Bei der Betrachtung der Einzelefflorescenz halten wir nach zahlreichen eigenen Beobachtungen eine klinische Unterscheidung schlechterdings für unmöglich. Aber im ganzen bieten solche Syphilisexantheme doch fast stets Erscheinungen, welche differentielldiagnostisch verwertet werden können. Es fehlt ihnen die absolute Gleichartigkeit und Constanz. Man findet neben den Papeln vesiculäre und pustulöse Formen vor, oder Efflorescenzen vom Typus des psoriasiformen Syphilids lassen sich hie und da constatieren; es sind eventuell die Erscheinungen der Psoriasis palmaris und plantaris in Gestalt circumscripter fleckförmiger Infiltrate ohne Schuppenbildung oder mit lockerer Schuppenauflagerung vorhanden, welche sich von den mit fast schwieligen Hornauflagerungen versehenen Lichenknötchen different erweisen.

Sodann sind die syphilitischen Knötchen weniger constant als die des Lichen ruber planus. Sie bilden sich bald zu höheren Efflorescenzmorphen weiter, oder sie involvieren sich durch fettige Metamorphose in relativ kurzer Zeit.

Die subjectiven Symptome bilden kein ausreichendes unterschiedliches Merkmal, da der Lichen ruber planus bald mit, bald ohne Pruritus einhergeht.

Aber die concomittierenden Erscheinungen ermöglichen in der Regel eine Sicherung der Diagnose. Indem ein solches lichenoides Syphilid in der Floritionsperiode des Secundärstadiums zur Entwicklung zu kommen pflegt, fehlen nicht charakteristische allgemeine Drüsenschwellung, Angina, Plaques muqueuses oder andere Symptome, wobei allerdings die letztgenannten Schleimhautefflorescenzen von denen des Lichen ruber planus wohl auseinanderzuhalten sind.

Die Differentialdiagnose zwischen Lichen scrophulosorum und Lichen ruber planus wird andernorts erörtert werden.

Zeigt das Lichenexanthem nicht einen gleichförmigen Charakter, wie es bei der obtusen Form im Stadium der Florition zu sein pflegt, sondern kommen neben den wachsglänzenden polygonalen Knötchen grössere Herde durch Apposition der ersteren zustande, meist mit dünnen feinen, weisslichen Schüppchen bedeckt, chagrinierte Lichenplaques, dann kann eine Verwechslung mit Psoriasis vulgaris möglich erscheinen. Aber der Nachweis der frischen Knötchen, welche überdies in ganz verschiedener Weise sich entwickeln, die derbe Beschaffenheit der Licheninfiltrate, ihr deutlich papulöser Charakter und ihre trockene Oberfläche trotz mechanischer Entfernung der festhaftenden Schuppen bietet eine Handhabe gegen solche Verwechslung mit der nach Eliminierung der lockeren Schuppen leicht blutenden, weniger derben und weniger erhabenen Psoriasisplaque.

Ein Leiden, welches aber gerade bei solchen aus polymorphen Einzelefflorescenzen sich zusammensetzenden Lichenexanthemen in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden muss, ist die Pityriasis lichenoides chronica.

Dieses Leiden ist schon durch die Constanz seiner Hauterscheinungen dem Lichen ruber planus vergleichbar; wenn sodann auch die scheibenförmigen, gelblichroth oder orange gefärbten, wenig erhabenen Flecke mit ihrer centralen Schuppenbildung weniger leicht Anlass zur Verwechslung bieten werden, so sind doch andererseits gerade die frischen Eruptionen der Pityriasis lichenoides chronica sehr wohl geeignet, den Gedanken an Planusknötchen wachzurufen. Die flach erhabenen Knötchen, stecknadelkopf- bis wenig über linsengross, mit ihrer glatten und etwas glänzenden Oberfläche, welche localisiert auch an Palma (Rille) und Planta (Róna) mit ziemlich festen hornigen Schuppen bedeckt sind, haben auf den ersten Blick viel Aehnlichkeit mit den entsprechenden Planusefflorescenzen. Wenn zudem, wie Rille annimmt, die Pityriasis lichenoides chronica ein rein papulöser Process ist und die schuppenden Fleckbildungen nur das Involutionsstadium der Knötchen kennzeichnen, dann sind in der That viele übereinstimmende Momente bei beiden Leiden vorhanden, welche den Vorschlag Rilles rechtfertigen, die Pityriasis chro-

nica lichenoides der Hebra'schen Gruppe der Lichenes anzufügen, eine Ansicht, von der ja auch Jadassohn schon ausging.

Aber freilich unterscheiden sich die Planusknötchen von den Efflorescenzen der Pityriasis lichenoides histologisch wie morphologisch hinlänglich durch ihre derbe Infiltration, ihre mehr polygonale Begrenzung und die bei letzterer scheinbar nicht vorkommende Pigmentation.

Der Pityriasis lichenoides in vielen Punkten ähnelnd, zeigt daher auch zum Lichen ruber planus nach der Angabe mancher Autoren (Unna, Juliusberg etc.) die Parakeratosis variegata einige Beziehungen. Ja Audry, welcher in dem französischen Handbuche von Besnier, Brocq und Jacquet gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie der Psoriasis auf diese Formen zu sprechen kommt, identificiert die Parakeratosis variegata Unnas mit der Dermatitis psoriasiformis nodularis (Jadassohn), mit der Pityriasis lichenoides chronica (Juliusberg), mit dem Lichen variegatus (R. Crocker) und mit der Erythrodermie pityriasique en plaque disséminée (Brocq).

Speciell die zweite Varietät Brocqs, welche derselbe als „Parapsoriasis lichénoïde" bezeichnet und als intermediäre Form der Psoriasis und des Lichen planus auffasst, ist mit ihren buntscheckigen, aber doch charakteristischen Erscheinungen klinisch wie histologisch dem Lichen planus recht ähnlich. Die nahe Verwandtschaft beider Dermatosen geht unter anderem auch aus den Aeusserungen von R. Crocker und M. Morris hervor, wenn auch dieselben den „Lichen variegatus" als selbständiges Krankheitsbild angesehen wissen wollen.

Gewisse Formen von papulösem Ekzem können einige Aehnlichkeit mit einem Lichen ruber planus aufweisen; aber die doch mehr konische Form der Ekzemknötchen, ihr acut entzündlicher Charakter und daher ihre rasche Weiterentwicklung oder Rückbildung, ihre wenig derbe Beschaffenheit geben genügend Anhaltspunkte zur Differentialdiagnose.

Ganz besonders gibt es auf der kindlichen Haut Ekzeme im subacuten Stadium, welche, rein papulösen Charakters, vorübergehend eine auffallende Aehnlichkeit mit einem Lichen ruber planus darbieten können. Namentlich die polygonale Begrenzung und der wächserne Glanz sind diesen Ekzemknötchen eigen, während eine Dellung allerdings kaum je dabei beobachtet wird. Man muss diese Form des Kinderekzems, welche häufig im ersten Rückbildungsstadium desselben zur Beobachtung kommt, kennen, um Irrthümern zu entgehen. Es scheint uns die relative Häufigkeit der bei kleinen Kindern beobachteten Lichen ruber planus-Fälle sich theilweise durch die Verwechslung mit solchen Ekzemformen zu erklären; jedenfalls kann man nicht aus einigen wachsglänzenden Papelconglomeraten auf der kindlichen Haut ohneweiters die Diagnose auf Lichen ruber

planus stellen. Lichen ruber planus bei ganz jungen Individuen ist eine Rarität.

Die chagrinierten Lichen ruber planus-Plaques erfordern eine Trennung von chronischen Ekzemen, welche infolge ihrer Aehnlichkeit mit jenen als lichenoide Ekzeme, Lichen simplex chronicus Vidal, Dermatitis lichenoides pruriens (Neisser) bezeichnet worden sind. Es sind dies jene Formen, welche von französischer Seite als Affectionen nervösen Ursprunges betrachtet werden, indem an einer allem Anschein nach gesunden Hautstelle ein Pruritus sich einstellen soll, welcher erst secundär die Hautveränderungen bewirkt. Ueber diese Neurodermitiden ist von Vidal, Brocq, Jacquet, Touton, Tommasoli, v. Düring, Neisser, Török, Schwimmer, Welander, Jadassohn, Jarisch, Kaposi, Marcuse und vielen anderen viel geschrieben und discutiert worden, indem die einen darin ein selbständiges Leiden, die anderen eine Abart oder eine besondere Form des Ekzems erblicken. Eine sehr eingehende Würdigung erfährt die „Neurodermite chronique circonscrite — Prurit circonscrit avec lichénification“ durch Brocq in dem eben erwähnten französischen Handbuche. Daselbst findet sich auch eine längere Erörterung der Differentialdiagnose zwischen dem Lichen ruber und jener Dermatose.

Die dispersen papulösen Efflorescenzen der peripheren Zone des Lichen chronicus Vidal sind diejenigen Erscheinungen, welche in der That den Elementarpapeln des Lichen ruber planus ungemein ähneln und daher differentialdiagnostische Schwierigkeiten in erster Linie bereiten.

Die wenig scharfe Umgrenzung aber der einzelnen Elemente, welche die Plaques eines solchen lichenoiden Ekzems zusammensetzen, die ausgesprochene Hautverdickung derselben, welche den Licheninfiltraten in dem Masse fehlt, die diffuse Infiltration und deutliche Felderung der centralen Partien, die verschieden gefärbten und gestalteten Zonen typischer Herde (Brocq), das Ausbleiben eines therapeutischen Effectes bei Arsentherapie und endlich die differenten histologischen Befunde (vgl. die Abbildungen von Marcuse und Brocq) sind fundamentale Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem Lichen ruber planus. Ob man die Neurodermitis circumscripta als eigenes Krankheitsbild oder als eine Form des Ekzems auffassen soll, ist eine Frage für sich, auf welche einzugehen hier zu weit führen würde.

An dieser Stelle sei auch noch auf das von Weidenfeld aufgestellte Krankheitsbild hingewiesen, welches derselbe als „Keratosis verrucosa“ bezeichnet hat; er schildert dieselbe als eine „chronische, mit Jucken einhergehende, symmetrische, an den Extremitäten localisierte Erkrankung, deren Efflorescenzen als kleine hanfkorngrosse, röthliche, kalbkugelige Formen beginnen, sich später abflachen, rauh und weiss werden, weg-

kratzbar sind, dabei bluten, die jeder Therapie trotzen und sich als hornartige Auflagerungen, begleitet von geringen Entzündungserscheinungen charakterisieren".

Kreibich ist geneigt, dieses Krankheitsbild als verrucöse Form des Lichen simplex vidal zu betrachten, und in der That sieht man derartige Erscheinungen bei lang bestehender und vernachlässigter Neurodermitis in ganz ähnlicher Form. Von Lichen ruber planus unterscheidet sich die Affektion nach Weidenfeld durch die Farbe, Formation, den Mangel der typischen Primärefflorescenzen und dadurch, dass sie sich leicht wegkratzen lässt.

Die annulären Formen von Lichen ruber planus bieten Vergleichsmomente mit annulären Syphiliden.

Und hier sind es besonders die am Penis und Scrotum nicht so selten localisierten Herde, welche in Form zierlicher Kreise, Halbkreise und Serpentinen sich entsprechen. Abgesehen von der Sicherung der Diagnose durch concomittierende Erscheinungen contrastiert der bläulichrothe Glanz der Lichenpapeln mit dem kupferrothen Farbenton des Syphilids, die meist vorhandene centrale Dellung der ersteren fehlt bei dem anderen, die feste derbe Beschaffenheit der Licheninfiltrate übertrifft die zwar auch resistenten, aber doch mehr succulenten Knötchen der Syphilis (Rille). Durch den Verlauf beider Krankheiten wird schliesslich in solchen Fällen alsbald das klinische Bild geklärt, indem bei den syphilitischen Productionen ein Zerfall dieser oder jener Efflorescenz oder aber eine relativ rasche Involution erfolgt.

Gegen die Verwechslung mit Lupus vulgaris annularis schützt das mehr bräunlichrothe tiefliegende Infiltrat desselben, welches, kaum tastbar, jedenfalls die Resistenz der derben Lichenringe entbehrt; die häufig im narbigen Centrum des lupösen Herdes unregelmässig eingesprengten Recidive sind mit etwa in Irisform sich ausbildenden frischen Lichenknötchen im braunpigmentierten Centrum des Lichenringes nicht zu verwechseln.

Auch sonst weist das Gruppenbild der Lichenefflorescenzen bisweilen analoge Verhältnisse mit den Localisationseigenthümlichkeiten anderer Dermatosen auf, unter denen insbesondere die papulösen Syphilide häufig in Betracht kommen.

Unter diesen sind es die corymbierten Formen, welche differentialdiagnostisch von Interesse sind, da völlig entsprechende Anordnung auch beim Lichen ruber constatiert werden kann (Danlos, Jadassohn).

Gewisse Formen von gyrierten und annulären Erythemen, speciell der persistierenden Formen derselben können nur bei oberflächlicher Betrachtung den Gedanken an Lichen ruber planus annularis wachrufen; die Diagnose wird sich durch den diffusen peripheren Wall

bei den ersteren, ihren mehr ins Rosenrothe spielenden Farbenton und den absoluten Mangel disperser Knötchen alsbald mit Sicherheit stellen lassen.

Brocq weist gelegentlich auf die namentlich von englischer Seite (Hutchinson, Galloway, Crocker), aber auch von Dubreuilh u. a. erfolgten Mittheilungen circinnärer Erythemformen mit specieller Localisation an den Händen hin, bei denen eine Knötchenbildung deutlich nachweisbar war.

Es schwankt in diesen Fällen die Diagnose zwischen Lichen planus, Erythem und Lupus erythematosus hin und her; eine Anzahl der Beobachtungen bieten Erscheinungen, welche zu keiner der genannten Affectionen passen. Die Kenntnis dieser Formen ist noch unsicher und mangelhaft, die Mittheilung weiterer Fälle wünschenswerth. Die vielfach beobachtete Complication mit Rheumatismus scheint uns darauf hinzuweisen, dass wohl die Mehrzahl der einschlägigen Beobachtungen doch zu der ja überaus polymorphen Gruppe der Erytheme gehören dürfte.

Die atrophisierende Form des Lichen ruber planus wird gelegentlich an Lupus erythematosus erinnern (R. Crocker), wenn auch Jadassohn diese Möglichkeit für sehr selten hält. In der Regel werden ja die von den Schuppenauflagerungen zapfenförmig in die trichterartig erweiterten Follikelmündungen sich erstreckenden Hornpfröpfe die Diagnose auf Lupus erythematosus stellen lassen, obwohl die Narbenbildung nicht sehr deutlich ausgeprägt ist.

Ferner kann das atrophische Stadium der Sklerodermie gelegentlich mit der erwähnten Lichenvarietät verwechselt werden, doch sind bei Anwesenheit von dispersen Elementarläsionen oder auch confluierter Herde und der von Hallopeau öfters hervorgehobenen cribriformen Depressionen der Lichenplaques einerseits und bei Vorhandensein des „lilac-ring“ andererseits neben den ganz differenten Evolutionserscheinungen genügende Unterscheidungsmerkmale gegeben.

Endlich sind an dieser Stelle noch jene seltenen und complicierten Krankheitsbilder zu nennen, welche von Hallopeau und Leredde unter dem Titel „Tropho-Neurose dyschromique et lichénoïde“ zusammengefasst sind. Die drei Typen dieser Gruppe, welche auf die Beobachtungen von Hallopeau und Larat, von Neisser und von Rille gegründet sind, haben die Erscheinungen der Vitiligo, rother Knötchen und Flächen, leichter Infiltration und Schuppung und einen chronischen Verlauf bei vielen trennenden Momenten gemeinsam, ihre definitive Gruppierung und ihre Beurtheilung sind noch Gegenstand der Discussion.

Der Typus Neisser steht namentlich durch den histologischen Befund dem Lichen ruber planus nahe, während allerdings die streng in

der vitiliginösen Region localisierten Knötchen, die Atrichie und manches andere nicht diesem Krankheitsbilde entsprechen.

Der Typus Rille trägt durch das Zurücktreten des papulösen Charakters im Exanthem weniger lichenösen Charakter, überdies sind hier die vitiliginösen Flecke theilweise atrophisch, woraufhin Kaposi in Anlehnung an Wilsons Morphaea das Krankheitsbild als Erythem mit consecutiver Atrophie zu deuten geneigt ist.

Im Typus Hallopeau et Larat schliesslich erinnert das Aussehen der Knötchen wiederum lebhafter an Licheneffloreseenzen, wenn auch die centrale Entfärbung der Plaques und die periphere pigmentierte Zone, das Fehlen punktförmiger Depressionen u. a. m. sie davon unterscheiden lassen.

Dem „Lichen ruber planus comedo" endlich gegenüber ist an flache Formen von Lupus erythematosus zu denken. Es finden sich bei jener Lichenvarietät ganz ähnliche Zapfen in den Follikelmündungen eingesenkt wie hier. Doch sind sie dort festhaftender wie hier, von reibeisenartiger Consistenz und unabhängig von sonstiger Schuppenauflagerung; sie können isoliert vorhanden sein, während ihre Existenz beim Lupus erythematosus immer an anderweite vorhandene secundäre Veränderungen geknüpft ist. Viel Aehnlichkeiten hat diese Varietät des Lichen ruber planus mit einer Reihe von Keratosen, welche durch ihren folliculären Charakter ein eigenartiges Gepräge tragen; dahin gehören die Keratosis follicularis contagiosa Brooke (Acne sebacea cornea Cazenave, Acne cornée Leloir et Vidal, Ichthyosis sebacea cornea Wilson, Ichthyosis follicularis Lesser, Lichen spinulosus), über welche wir gelegentlich der Differentialdiagnose des Lichen ruber acuminatus abhandelten, ferner die Hyperkeratosis striata et follicularis H. v. Hebras, die Keratosis pilaris u. a. m. Da diese Leiden vor allem mit dem Lichen ruber acuminatus Aehnlichkeit aufweisen, so ist es naturgemäss auch diese letztere Dermatose, welche gegenüber dem Lichen ruber planus comedo differentielldiagnostisch besondere Beachtung zu erfahren hat.

Umsomehr, als wir sahen, dass auch bei der acuminierten Lichenform solche schwarzen comedonenartigen Bildungen beobachtet wurden (Jadassohn).

Die typischen genabelten wachsglänzenden Planusknötchen, deren sicherer Zusammenhang mit den comedonenartigen Hornpfröpfen aus unserem oben geschilderten Falle zur Evidenz hervorgeht, lassen aber an der Zugehörigkeit der in Rede stehenden Varietät zum Lichen ruber planus keinen Zweifel obwalten.

Aber das bei beiden Formen des Lichen ruber beobachtete Phänomen der schwarzen Hornpfröpfe scheint uns ein weiteres werth-

volles Glied in der Beweiskette für die Zusammengehörigkeit derselben zu bilden.

Eine Verwechslung des Lichen ruber planus comedo mit Theer-, Pyrogallus- oder Chrysarobinacne, bei welcher schwarze Punkte die Spitzen der Knötchen bilden, wird bei der Schmerzhaftigkeit dieser Bildungen, ihrem acut entzündlichen Charakter und dem leichten Nachweis ihrer Entstehung nicht leicht vorkommen.

Nur vorübergehende Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung werden die mit flächenhaften Dermatitiden und acuten Erythemen und Schwellungen einhergehenden Fälle von Lichen ruber planus acutus bereiten; acute Ekzeme, Arzneiexantheme, Erythema urticatum, Oedema angioneuroticum sind mangels entsprechender Knötchenbildung im weiteren Verlaufe alsbald auszuschliessen.

Die bullöse Varietät des Lichen ruber planus ist dagegen eine sehr schwer zu beurtheilende Dermatose; wir haben im klinischen Theile bereits die hauptsächlich differentielldiagnostisch in Betracht kommenden Leiden berücksichtigen müssen, so dass es sich erübrigt, hier noch einmal genauer darauf einzugehen.

Der moniliforme Typus Kaposi ist so eigenartig, dass kaum Anlass zu Verwechslungen geboten werden dürfte. Die feste Consistenz der Einzelefflorescenzen gemahnt an dieselbe Eigenschaft der Keloide, welche aber der Farbe, der Anordnung, der Entstehung und ihrem histologischen Baue nach ohneweiters auszuschliessen sind.

In rein klinischer Beziehung weist der Lichen ruber planus striatus oft unverkennbare Aehnlichkeit mit analog angeordneten Hautanomalien auf, wie dies besonders gelegentlich von Demonstrationen einschlägiger Fälle zutage tritt.

Es sind früher speciell alle in dem Voigt'schen Liniensystem localisierten Hautveränderungen als congenitale Bildungen im Sinne der Naevi aufgefasst worden und man hat das Vorkommen entzündlicher Affectionen daselbst negiert.

Es kann jetzt nach den Mittheilungen von Hallopeau, Baer, Heuss, Neumann, Blaschko, Meyer u. a. kaum zweifelhaft erscheinen, dass in der That wie andere entzündliche Dermatosen auch der Lichen ruber planus in den Voigt'schen Linien sich zu entwickeln vermag. Eine Anzahl histologischer Untersuchungen einschlägiger Fälle haben diese Annahme bestätigt.

Die Diagnose wird in solchen Fällen klinisch dadurch besonders schwierig, weil nicht selten der Lichen ruber planus in seiner hypertrophischen, verrucösen oder cornealen Variante jene Gruppierung zeigt und dann mit dem Aussehen der Naevi verrucosi viel Aehnlichkeit gewinnt.

Die Constatierung von Entzündungserscheinungen ist zur Differentialdiagnose insofern nur mit Vorsicht zu verwerten, weil ja auch an Naevi gelegentlich eine (arteficielle) Dermatitis beobachtet werden kann, wie andererseits bei inveterierten cornealen Lichenexcrescenzen die entzündlichen Symptome klinisch vollkommen cachiert sein können.

Histologisch ergeben sich freilich in allen Fällen ausreichende unterschiedliche Merkmale.

Die verrucösen Lichenformen können ferner leicht mit der von Paltauf und Riehl zuerst beschriebenen Tuberculosis cutis verrucosa verwechselt werden, namentlich dann, wenn durch den begleitenden Juckreiz die Lichenherde excoriiert und inficiert werden.

Doch werden nach Beseitigung der Schuppen- und Krustenauflagerungen die braunrothen Papillome der Tuberculosis verrucosa, aus deren Zwischenräumen auf Druck in charakteristischer Weise sieb- oder brauseartig Eitertropfen hervorquellen, alsbald an der richtigen Diagnose keinen Zweifel lassen.

Durch stark hornige Auflagerungen ist bisweilen auch der Lichen ruber planus palmaris und plantaris ausgezeichnet, so dass er viel Aehnlichkeit mit anderen, ebenfalls mit Erscheinungen der Hyperkeratose daselbst einhergehenden Dermatosen gewinnt. Dubreuilh und Le Strat haben die Differenzen des Lichen planus palmaris und plantaris gegenüber der Arsenhyperkeratose, dem Ekzema hyperkeratoticum, der Psoriasis, der Pityriasis rubra pilaris, der Syphilis und der blenorrhagischen Keratose ausführlich erörtert; thatsächlich bieten diese und noch einige andere Dermatosen bei dieser Localisation unter Umständen ganz erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, wie das auch Jadassohn in der Kaposi'schen Festschrift besonders betont. Die gemeinsamen Momente des Lichen planus mit den genannten Krankheiten resumiert der zuletzt genannte Autor unter vier Punkte. Erstens können die sonst hyperämischen Efflorescenzen hier ganz blass sein, zweitens kommen clavusähnliche, sehr harte und gelbdurchscheinende Protuberanzen dadurch, „dass eine weissgelbliche Hornansammlung unter der zunächst fest zusammenhaltenden, noch deutlich gerifften obersten Hornschicht entsteht", zur Entwicklung. Drittens kann eine kreisförmige exfoliierte Hornschicht bald blasse, bald rothe centrale Vertiefungen umsäumen. Endlich kommt diffuse Röthung mit Schuppung, starke Hyperkeratose mit oder ohne periphere Hyperämie vor.

Besonders compliciert gestaltet sich die Differentialdiagnose bei mit Arsen behandeltem Lichen ruber planus palmaris und plantaris gegenüber einer Arsenhyperkeratose.

Es soll freilich nach Rille die letztere nur äusserst selten bei der genannten Dermatose, eher noch bei Kranken, denen aus anderen Ursachen Arsen gereicht wurde, vorkommen.

Fehlen concomittierende Erscheinungen eines Arsenicismus einerseits oder handelt es sich um einen isolierten Lichen ruber planus palmaris et plantaris andererseits, dann kann nach unseren heutigen Kenntnissen die Stellung der klinischen Diagnose unmöglich werden, da weder die entzündlichen Erscheinungen, wie Dreysel meint, ein unumgängliches Attribut der hyperkeratotischen Lichenherde an dieser Stelle sind, noch die Symmetrie, die diffuse Ausbreitung und Hyperidrose, auf welche Le Strat grossen Wert legt, unzweideutige Symptome der Arsenhyperkeratose bilden. Das sicherste Unterscheidungsmerkmal bildet in diesen Fällen noch der therapeutische Effect des Arsens: Lichenherde werden sich dadurch zurückbilden, Arsenschwielen sich aggravieren.

Wenn schliesslich der Lichen ruber planus universell geworden ist und jenen Symptomencomplex aufweist, welcher dem französischen Typus der „Érythrodermies exfoliantes généralisées" entspricht, dann ergeben sich dieselben diagnostischen Schwierigkeiten, welche wir bei Erörterung der Differentialdiagnose des Lichen ruber acuminatus hinlänglich gewürdigt haben.

Vielleicht noch schwieriger als den verschiedenen Hauterscheinungen des Lichen ruber planus gegenüber gestaltet sich die Differentialdiagnose bei der lichenösen Erkrankung der Schleimhäute.

Hier sind es besonders und in erster Linie syphilitische Veränderungen der Mucosa, welche zur Verwechslung Anlass geben können.

Freilich sind die graublauen, derben, trockenen lichenösen Einsprengungen in der Wangen- und Rachenschleimhaut mit ihren sternförmigen weisslichen Einlagerungen, von Wickham'schen Striae durchzogen und die platten Infiltrate von annähernd derselben Beschaffenheit an der Zunge, den succulenten grauweissen, feuchtglänzenden Plaques muqueuses der Syphilis nur wenig oder gar nicht ähnlich, aber bei ausgebreiteter und diffuser lichenöser Mucosaaffection kann das Krankheitsbild die syphilitische Psoriasis mucosae täuschend nachahmen; es ist zwar namentlich von französischer Seite (Hallopeau, Gautier, Dubreuilh und Frèche, Brocq u. a.) die Symptomatologie des Schleimhautlichen bis ins Minutiöseste ausgearbeitet, es kommen aber unseres Erachtens dennoch zahlreiche Fälle vor, in denen das klinische Bild desselben so wenig prägnant ist, dass seine sichere Deutung auf grosse Schwierigkeiten stösst oder selbst unmöglich ist.

Ausser der Syphilis kann auch der Pemphigus mucosae im Stadium der Abheilung gelegentlich als Lichen ruber planus gedeutet werden, namentlich in Anbetracht jener hyperämischen Flecke, von welchen d

grauweissen Lichenknötchen und Streifen, wie oben geschildert, umgeben sein können. Speziell bei Localisation der Erscheinungen an den Zungenrändern ergeben sich dabei differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Aber freilich werden eine kurze Beobachtungsdauer, das Aufschiessen neuer Blasen einerseits oder die Constanz der Licheneffloreseenzen andererseits, ferner die meist hochgradige Schmerzhaftigkeit des Schleimhautpemphigus gegenüber dem indolenten Lichenexanthem u. a. m. die Diagnose nicht lange im Unklaren lassen.

Die Schleimhauterkrankung beim Erythema multiforme wird bei ihrem acuten Charakter, welcher sich namentlich in ihrer Progredienz ausdrückt, kaum je zur Verwechslung mit Lichen ruber planus führen.

Die als Talgdrüsen der Mundschleimhaut in jüngerer Zeit erkannten gelblichen punktförmigen Einsprengungen in der Wangenschleimhaut vieler Individuen lassen durch ihre Farbe sich leicht von dem meist bläulichweissen Lichenknötchen daselbst unterscheiden.

Dem Lupus erythematosus mucosae gegenüber gestaltet sich die Differentialdiagnose nicht immer leicht, zumal wenn es sich um isolierte Schleimhautaffectionen derselben (Sherwell, L. Roberts, Feulard) handelt oder wenigstens die Erkrankung primär sich daselbst entwickelt (Lamaison, Du Castel, Dubreuilh, Capelle, Lassar); dieselbe Art der primären und isolierten Localisation des Exanthems lernten wir auch beim Lichen ruber planus kennen.

Das klinische Bild des erythematösen Schleimhautlupus ist von Jadassohn ausführlich in diesem Handbuche geschildert worden; ein Vergleich mit der Schleimhauterkrankung beim Lichen ruber (planus) lässt darauf schliessen, dass Verwechslungen doch leicht vorkommen können. Bei beiden Affectionen grauweisse bis graubläuliche Verfärbung der Plaques; der hyperämische Saum, den wir beim Lichen ruber gelegentlich constatierten, wird auch beim Lupus erythematosus gesehen (Rille); Erosionen und Excoriationen sind bisweilen bei beiden Leiden an der Schleimhaut zu beobachten; die sternförmig eingezogene und die von weisslichen Strichen durchzogene Lupus erythematosus-Plaque erinnert in vielen Beziehungen an die bei dem Schleimhautlichen beschriebenen Wickham'schen Striae und Punctationen.

Die im grossen ganzen bestehende Unempfindlichkeit ist beiden Processen gemeinsam.

Die exquisite Vernarbung freilich, welche schliesslich der Lupus erythematosus mit sich bringt, wird beim Schleimhautlichen in der Weise nicht beobachtet.

Der Verlauf und der therapeutische Effect werden, falls nicht auftretende Hauteruptionen die Diagnose sichern, zur endgiltigen Feststellung derselben führen.

Noch schwieriger als an der Mundschleimhaut gestaltet sich die Differentialdiagnose bei Anwesenheit von Efflorescenzen im Kehlkopfe, auf der Rectalschleimhaut etc. In solchen Fällen wird man zur absoluten Sicherung der Diagnose concomittierender Hauterscheinungen kaum entbehren können.

Eine ebenso häufig wie seit langer Zeit ventilierte Frage ist die nach dem Verwandtschaftsverhältnis des Lichen ruber acuminatus zum Lichen ruber planus. Schon der erste Autor des letzteren, Wilson, beschäftigte sich mit diesem Problem, welches bis auf den heutigen Tag in Discussion steht. Allerdings haben sich speciell in dem letzten Jahrzehnt die Anschauungen in Betreff der vorliegenden Frage doch einigermassen geklärt, und man kann sich Jadassohn völlig anschliessen, wenn er schreibt: „denn die Thatsache, dass acuminierte Herde auch beim Lichen planus auftreten, wird jetzt von keiner Seite (weder von den Anhängern der Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris, noch von ihren Gegnern) mehr bestritten, und in der Literatur gibt es eine so grosse Anzahl einzelner Beobachtungen, dass es sich nicht mehr verlohnt, sie zusammenzustellen".

Es ist das unbestreitbare Verdienst von Kaposi, das Verhältnis des Lichen ruber acuminatus zum Lichen ruber planus als einer der ersten klar dargelegt zu haben. Bei dem diesem Forscher zugebote stehenden Material konnte der Zusammenhang beider Leiden nicht verborgen bleiben, da ja trotz gegentheiliger Behauptungen die gleichzeitige Anwesenheit planer und acuminierter Knötchen einerseits und der Uebergang der einen in die andere Form andererseits keineswegs so überaus seltene Vorkommnisse bilden.

Dazu gesellte sich die Beobachtung, dass Varianten des einen Processes in übereinstimmender Art und Weise auch bei der anderen Form zu constatieren waren, wie z. B. der monileforme Typus in dem Lichen ruber acuminatus verrucosus et reticularis sein Gegenstück hat.

Da wir in dem geschichtlichen Theile dieser Abhandlung den Meinungen hinsichtlich des Verhältnisses des Lichen ruber planus zum acuminatus eine besondere Berücksichtigung haben zutheil werden lassen, erübrigt sich hier ein nochmaliges specielles Eingehen auf die einzelnen Ansichten der Autoren.

Im allgemeinen waren es besonders drei Punkte, welche der Beurtheilung dieses Verhältnisses besondere Schwierigkeiten bereiteten.

Erstens stellt — wie namentlich von Kaposi mit Nachdruck hervorgehoben worden ist — die acuminierte Form ein ungemein seltenes Leiden gegenüber dem anscheinend überall häufiger und hie und da selbst gehäuft vorkommenden Lichen ruber planus dar.

Es war daher vielen Autoren nicht einmal möglich, aus eigener Anschauung einen Vergleich anzustellen, sondern den selbstbeobachteten Planusfällen konnten sie bestenfalls mehr weniger gelungene Abbildungen von Acuminatusfällen gegenüberhalten, oder sie waren gar gezwungen, lediglich nach Beschreibungen über die letztere Erkrankungsform sich eine Vorstellung zu machen.

So nur konnte es passieren, dass Forscher wie Róna geneigt waren, die Existenz des Acuminatus gänzlich in Abrede zu stellen, wie andererseits alle möglichen Formen für die acuminierte erklärt wurden, nur nicht die ursprünglich von Hebra und Kaposi beobachtete und beschriebene.

Gewiss kann die Aeusserung Jarischs, welche er allerdings mit Bezug auf das Verhältnis des Lichen ruber acuminatus zur Pityriasis rubra pilaris thut, ohneweiters auch auf das Verhältnis des Lichen ruber acuminatus zum planus Anwendung finden: „Sie (Unterschiede) existieren nur so lange, als man nicht das Studium der Krankheitsfälle selbst, sondern die von beiden gegnerischen Seiten gelieferten Beschreibungen der beiden Krankheitsbilder dem Urtheile unterlegt. In diesen ergeben sich allerdings sehr auffällige Differenzen. Sie wurzeln aber nicht in Verschiedenheiten des Wesens, sondern in der unzulänglichen Schilderung des ganzen Krankheitsprocesses durch Hebra, was wohl durch die unzureichende Erfahrung erklärt erscheint, die Hebra bei Aufstellung seines Typus zugebote stand."

Aus eben diesem Grunde scheint es uns auch bei der Seltenheit des Acuminatus geboten, Mischfälle von Planus und Acuminatus als Aeusserungen ein und desselben Krankheitsprocesses nicht deshalb von der Hand zu weisen, weil sie von F. Hebra und von Wilson nicht schon beschrieben worden sind. Wie die ja auch von Wilson nicht gekennzeichneten Varianten des Planus, die monileforme, die hypertrophische, atrophische und pemphigoide Form, niemanden heute veranlassen werden, ihre Zugehörigkeit zum Planus zu beanstanden, ebenso wenig dünkt es uns gerechtfertigt, die Zusammengehörigkeit des Acuminatus und Planus zu verneinen, weil erst später das combinierte Vorkommen beobachtet wurde, und zudem in relativ wenigen Fällen.

Eine zweite Hauptschwierigkeit, welche sich der klaren Erkenntnis der Zusammengehörigkeit der beiden Formen entgegenstellte, war die Constituierung des Krankheitsbegriffes „Pityriasis rubra pilaris" seitens der Franzosen als eines besonderen, vom Lichen ruber scharf zu trennenden Krankheitstypus.

Durch diese Trennung war naturgemäss jeder Zusammenhang zwischen diesem Leiden und dem Lichen planus völlig ausgeschlossen, ja man kam sogar dazu, bei wirklichen Combinationsfällen nur dem Typus der Pityriasis rubra pilaris zuliebe die Erscheinungen der einen Form in

gekünstelter Weise als Aeusserungen der anderen Form zu erklären. Namentlich Hallopeau hat sich viel bemüht, die von ihm oft beobachteten Combinationsfälle in diesem Sinne zu deuten, ohne dass es ihm gelungen wäre, in befriedigender Weise von der Richtigkeit seiner Anschauungen zu überzeugen. Man lese z. B. die folgenden Thesen:

„1. Le lichen de Wilson peut se traduire par la production de papules miliaires acuminées, très analogues à celles du pityriasis rubra pilaire.

„2. Elles se groupent autour des papules de Wilson et leur développement paraît subordonné à celui de ces éléments.

„3. Elles ne présentent pas les localisations qui caractérisent essentiellement le pityriasis rubra pilaire.

„4. Leur coïncidence avec les papules de Wilson explique comment M. Kaposi considère comme appartenant à un même type le lichen plan et le lichen acuminé; elle ne justifie pas la négation du pityriasis rubra pilaire comme type morbide distinct; l'aspect des éléments éruptifs n'a qu'une importance secondaire; ce qui distingue nettement les deux maladies, c'est la différence de leurs localisations." (Annales de Derm. et de Syph. 1893, p. 1292.)

Hier wird die analoge Beschaffenheit der acuminierten Efflorescenzen mit denen der Pityriasis rubra pilaris zugegeben, ihre Coincidenz mit den Planuspapeln notiert, und dennoch misst Hallopeau der hervorragenden morphologischen Uebereinstimmung der Efflorescenzen gegenüber ihrer Localisation eine untergeordnete Bedeutung zu. Acht Jahre später berichtet derselbe Autor über das Vorkommen acuminierter Papeln auf der Dorsalfläche mehrerer Finger und Zehen, mithin auf den ausgesprochenen Prädilectionsstellen der Pityriasis rubra pilaris, und sucht nunmehr in der Verschiedenheit der Morphologie wiederum Anhaltspunkte für die Differenzierung des Lichen ruber von der Pityriasis rubra pilaris.

Hallopeau erblickt in den acuminierten Knötchen „une simple localisation péripilaire des altérations du lichen de Wilson", welche zufällig bisweilen angetroffen wird. Gerade hierin nun ist ein Factor gegeben, welcher zu einem Einverständnis die Handhabe bietet. Was Hallopeau als peripiläre Localisation einer Planuspapel bezeichnet, ist eben nichts anderes als das, was v. Hebra, Kaposi („dass bei dem Lichen acuminatus die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung vorwiegend den Sitz der Erkrankung abgeben") u. s. w. als acuminierte Form bezeichnen, und in der Hallopeau'schen Bezeichnungsweise wird die pathologische Wesenseinheit, um die es sich bei der ganzen Combinationsfrage von Planus und Acuminatus handelt, in präcisester Form zum Ausdruck gebracht. Es ist also lediglich ein Streit um Worte, welcher hier stattge-

funden hat, und welcher nach der nunmehr übereinstimmend erfolgten Identificierung (siehe La pratique dermatologique par Besnier, Brocq et Jacquet) der Pityriasis rubra pilaris mit dem Lichen ruber acuminatus ebenfalls als erledigt betrachtet werden dürfte.

An dieser Stelle soll jener Combinationsfälle Erwähnung geschehen, welche dadurch, dass die acuminierten Papeln in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu den planen Knötchen zu stehen scheinen, bemerkenswert sind.

Wie kleinere Papeln bei einem tuberösen Syphilid sich um ein centrales Tuberculum gruppieren, so localisieren sich nach Hallopeau bisweilen die acuminierten um die planen Knötchen. Jadassohn hat diese eigenartige Anordnung acuminierter Knötchen um eine grössere chagrinierte Plaque, wie bereits erwähnt, ebenfalls gesehen und in Analogie mit der corymbiformen Anordnung mancher Syphilide als „Lichen ruber verrucosus und follicularis ‚en corymbe'" beschrieben; ausser auf Hallopeaus Beobachtungen weist Jadassohn auf die entsprechenden Mittheilungen von Boeck, Abraham, Fordyce und Danlos hin.

Die dritte Hauptschwierigkeit, welche sich der Anerkennung der Zusammengehörigkeit des Planus und Acuminatus entgegenstellte, war die von F. Hebra stipulierte Malignität der letzteren Form gegenüber der im allgemeinen als benign bekannten Planuserkrankung.

Wir haben schon früher hervorgehoben, dass die Auffassung, dass der Lichen ruber acuminatus eine absolut deletäre Erkrankungsform sei, nicht mehr haltbar sei, und wir haben andererseits gesehen, dass auch Planusfälle namentlich bei acutem Verlauf und bei weiter Verbreitung recht gefahrdrohend sein, selbst letal endigen können.

Infolge dessen ist auch der Einwand nicht mehr stichhaltig, welcher bei der Beobachtung von Combinationsfällen gemacht ist, dass der Verlauf derselben in Anbetracht der vorhandenen acuminierten Form zu milde und günstig sei, als dass die letztere als solche gedeutet werden könne.

Man ist sodann durch das starre Festhalten und die übermässige Betonung des einen oder anderen Symptoms an der Zusammengehörigkeit der beiden Formen zum Lichen ruber häufig irre geworden.

Die Localisation des Exanthems wurde nicht selten als Unterscheidungsmerkmal hingestellt; wenn nun auch gewiss beide Formen getrennte Prädilectionsstellen aufweisen, so kommen doch speciell bei weiterer Ausdehnung der Erkrankung an allen Körperregionen Efflorescenzen dieser oder jener Art zur Entwicklung, so dass sich jeglicher Unterschied nach dieser Richtung hin verwischt.

Da wir uns zudem über das Warum der verschiedenen Localisation der Licheneruptionen keine Rechenschaft geben können, so hat auch die Constatierung der nackten Thatsache wohl nur bedingten Wert.

Der Ausbreitungsmodus sollte differentielldiagnostisch eine Rolle spielen. So führte Taylor u. a. die Neigung des Lichen ruber zur diffusen und universellen Erkrankung gegenüber der discreten Art der Propagation des Planus an. Auch im Verlauf wurde ein trennender Factor erblickt: alle Papeln sind nach Taylor beim Lichen ruber synchron und involvieren sich zugleich, während beim Planus jedes Knötchen seinen eigenen Verlauf nimmt; der Acuminatus soll ein ständig fortschreitender Process gegenüber dem häufig stabil bleibenden Planus sein. Ein im allgemeinen rascher Verlauf zeichne den Acuminatus gegenüber dem Planus aus. Letzterer recidiviere selten oder nicht, ersterer in der Regel.

Die reichliche und hartnäckige a priori vorhandene Desquamation unterscheide den Acuminatus vom Planus, welchen wenigstens in den frischen Primärläsionen eine glatt-glänzende Oberflächenbeschaffenheit charakterisiere.

Die Farbe der Efflorescenzen, ihr ungleiches Volumen, die begleitenden entzündlichen Erscheinungen, die Art und Intensität der Pigmentierung, die Betheiligung der Nägel und Körperhaare, die subjectiven Symptome, die Lichenification, die Afficierung der Schleimhäute sind alles Factoren, welche gelegentlich für den heterogenen Charakter des acuminierten und planen Lichen ruber geltend gemacht wurden.

Fortlaufende Beobachtung und reichere Erfahrung haben aber, wie aus unserer bisherigen Schilderung hervorgeht, Einwände dieser Art gegen die Zusammengehörigkeit der beiden Formen entweder als hinfällig erwiesen oder doch gezeigt, dass dem einen oder anderen vorhandenen Unterscheidungsmerkmal nicht eine principiell wichtige Bedeutung beigemessen werden könne.

Die Bekanntschaft mit einer grossen Anzahl bis dahin unbeachteter atypischer Formbildungen der einen oder der anderen Art hat uns gelehrt, einzelnen Symptomen nicht zu viel Bedeutung beizumessen und fliessende Formen auch beim Lichen ruber anzuerkennen.

Als positive Beweise ferner für die Zusammengehörigkeit der planen und acuminierten Form zum Lichen ruber gelten die Thatsachen,

1. dass beide Efflorescenzmorphen bei ein und demselben Krankheitsfalle zu gleicher Zeit beobachtet werden (Schwimmer, Lewin, Köbner, Kaposi, Lipp, Héguy, Róna, Aerztl. Bericht des Wiener allgem. Krankenhauses 1871—1877 [1884], M. Morris, Bender, Neumann, Joseph, de Amicis, Basch, Lesser, Lassar, Quinquaud [Moul. 127 und 1198], Kahn, Baumann, Hallopeau, Brocq, Jarisch, Méneau, Herxheimer, Lukasiewicz, H. v. Hebra, C. Fox, Ormerod, Boeck, Buschke, Bronson, Nielsen u. a.);

2. dass beide Efflorescenzmorphen bei ein und demselben Krankheitsfalle zu verschiedenen Zeiten auftreten (H. v. Hebra, Schwimmer, Unna, Boeck, Jadassohn u. a.);

3. dass aus der einen Efflorescenzmorphe unmittelbar die andere hervorgehen kann, und zwar sowohl aus der planen die acuminierte Form als auch umgekehrt (Kaposi, C. Fox, Havas, Lukasiewicz, Unna, v. Düring, Róna [Fall X] u. a.);

4. dass den Lichen ruber planus sowie acuminatus entzündliche Hyperämie unter dem Bilde flächenhafter Dermatitiden einleiten kann, ohne dass charakteristische Primärläsionen vorhanden sind (Kaposi, Róna);

5. dass der Arsen bei beiden Lichen ruber-Formen wirksam ist, dass aber Ausnahmen bei dem Acuminatus wie bei dem Planus die Regel bestätigen.

Pathologie und Pathogenese.

Unsere Kenntnisse von der Pathologie des Lichen ruber acuminatus und planus sind durchaus mangelhaft.

Von Hebras ersten vierzehn Fällen von Lichen ruber acuminatus gingen dreizehn meist an Tuberculose zugrunde.

Es ist leider, wie es scheint, die Forderung nach der Publication der Sectionsberichte dieser Fälle unerfüllbar.

Vom Lichen ruber planus liegen einige Sectionsbefunde vor, welche indessen keineswegs geeignet erscheinen, über den seltsamen Process Aufklärung zu bringen.

Entweder waren es intercurrente Leiden, welche den Exitus herbeiführten (Lavergne, Köbner, Róna), oder aber die Todesursache liess sich nicht bestimmt ermitteln, wie in dem eigenthümlichen Falle von Fordyce, in welchem der Tod gerade zu der Zeit erfolgte, als das Exanthem fast verschwunden war. Die Autopsie ergab eine acute Herzerweiterung mit brauner Atrophie, chronische diffuse Nephritis mit Arteriosklerose und Infarcten. Cystische Entartung der Nebennieren. Die Leber war geschrumpft, fettig und brüchig. Die Milz vergrössert.

Da die Patientin starke Trinkerin gewesen war, dürfte ein grosser Theil des Sectionsbefundes dadurch seine Erklärung finden. Jedenfalls findet sich nichts Ungewöhnliches notiert, was etwa für Lichen ruber planus speciell in Betracht kommen könnte.

Interessant erscheint die Affection der Nebennieren, da eine stärkere Pigmentierung zur Ausbildung gelangt war.

In einem Falle Póors lautete bei einem universellen Lichen ruber exsudativus der Sectionsbefund: Pleuritis dextra cum compressione

totali pulmonis dextri, tuberculosis lienis chronica, hepar granulatum; degeneratio amyloidea; nephritis interstitialis renum. Hydrops ascites. Ulcera dysenterica ilei inferior. Dysenteria insipiens coli. Decubitus. (Citiert nach Róna.) Uebrigens ist die Deutung des Falles als Lichen ruber nach Róna nicht ganz einwandsfrei.

Hügel berichtet über einen Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem 72jährigen Manne; nachdem derselbe durch ein schweres Trauma lange bettlägerig gewesen war, erfolgte „unter den Symptomen einer allgemeinen senilen Körperabschwächung" der Exitus. Die pathologische Diagnose lautete: Hyperkeratose, Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen und in der Insel, Thromben in den Ästen der Arteria fossae Sylvii und in der rechten Pulmonalis, Lungenödem, Bronchitis catarrhalis, allgemeine senile Atrophie. Hügel bringt den Sectionsbefund in keinerlei Beziehung zu dem Hautleiden.

Neumann berichtet über einen heftig auftretenden Fall von Lichen ruber, in welchem nach zwei Wochen unter Hinzutritt einer Pneumonie der Exitus erfolgte.

Da Sectionsbefunde nur spärlich vorliegen, weil an Lichen ruber planus heute nur selten jemand zugrunde geht, hat man auf anderem Wege die Pathologie dieser Dermatose zu fördern gesucht und seine Aufmerksamkeit insbesondere der Untersuchung des Blutes zugewandt.

Leider sind aber auch die hier vorliegenden Befunde rar und geben keinen weiteren Aufschluss über das Wesen des Processes. In der Hauptsache hat man bei Fällen von Lichen ruber planus pemphigoides neben der mikroskopischen Untersuchung des Blaseninhaltes auch den Blutbefund erhoben.

So fand Leredde eine Eosinophilie des Blutes in einem Falle, in welchem im Blaseninhalte nur Lymphocyten vorhanden waren; in mehreren Fällen von Lichen planus vulgaris fand dieser Autor keine Eosinophilie des Blutes.

Einen gleichen Befund wie Leredde notiert Ullmann.

Hallopeau fand bei einem acut verlaufenden Lichen ruber planus 4·5% eosinophile Zellen im Blute.

Bei Bettmann finden sich gelegentlich der Mittheilung eines Falles von pemphigoidem Lichen ruber planus folgende Angaben: Hämoglobin 80%; Erythrocyten: 4,600.000; Leukocyten: 7400. Eosinophile Zellen 8%.

Bettmann schätzt im allgemeinen die Eosinophilie beim Lichen ruber planus auf 8—10%; bei Lichen ruber verrucosus fand er 12%.

In einer Beobachtung von Pinkus enthielt der Urin — bei Lichen ruber planus — eine kleine Menge Eiweiss. Im Blut war eine Lymphocytose vorhanden, mit ca. 40% Lymphocyten und polynucleären Zellen.

Radaëli konnte allerdings unter Arseneinfluss eine leichte Vermehrung der rothen und eine Verminderung des procentualen Verhältnisses der polynucleären Zellen zugunsten der Lymphocyten feststellen; keine Leukocytose; keine Eosinophilie.

Isotonie, Dichtigkeit und Alkalität des Blutes schwankten innerhalb normaler Grenzen.

Man hat sodann beim Lichen ruber auch Stoffwechseluntersuchungen angestellt.

Die kürzlich von Audry und Dalous mitgetheilten Blut- und Harnuntersuchungsresultate in einem Falle von Lichen ruber planus sind deshalb nicht verwertbar, weil derselbe mit Saturnismus complic iert war und daher die Veränderungen im Harn, sowie die Eosinophilie, die Poikilocytose etc. nicht eindeutig mehr waren.

Radaëli hat eine sehr eingehende und sorgsame Untersuchung des Harnes mit tabellarischer Uebersicht gegeben; er fand das Verhältnis der Stickstoffausscheidung im Harn zur Gesammtstickstoffmenge anfänglich normal, im Beginne der eingeleiteten Arsenbehandlung herabgesetzt und sodann schwankend.

Von Lewin ist eine ausführliche Harnuntersuchung in einem Falle von Lichen ruber acuminatus ausgeführt worden, deren bemerkenswerteste Resultate in der Constatierung einer Harnsäurezunahme und Harnstoffabnahme bestanden; ferner konnte bei der chemischen Analyse der Hautborken Hippursäure nachgewiesen werden.

Auch von Sherwell wird eine Hyperacidität des Urins notiert.

Im Blute zeigten sich bei dem Lewin'schen Kranken keine Veränderungen.

Ebenso wenig wie die spärlichen vorliegenden Sectionsbefunde gibt das pathologisch-anatomische Substrat der Licheneffloreseenzen selbst über das Wesen des Processes befriedigenden Aufschluss.

Kaposi äussert sich gelegentlich dahin, dass das Charakteristische der Lichenerkrankung in der Eigenthümlichkeit der retrograden Metamorphose, welche die Infiltrationszellen und somit theilweise auch die Elemente des infiltrierten Gewebes eingehen, ausgeprägt sei. Die eigenthümliche wachsartige Aufblähung und Trübung des Zellprotoplasmas mit consecutiver Schrumpfung und Resorption möge ja mit der a priori vorhandenen Gefässalteration in Zusammenhang zu bringen sein, aber warum gerade die genannte Art der Degeneration sich ausbilde, „hiesse auch das Wesen der räthselhaften Krankheit überhaupt lösen".

Ueber diesen Standpunkt hinaus sind auch die heutigen Anschauungen nicht gediehen.

Auf Grund der vorzugsweise auf die klinischen Erscheinungen des Lichen ruber gerichteten Beobachtung und der daraus gewonnenen

Erfahrungen sind über die Pathogenese des Krankheitsprocesses sehr verschiedene Meinungen im Laufe der Zeit verlautet. Aus den zahlreichen Aeusserungen darüber lassen sich folgende vier Theorien, welche allgemeineres Interesse erweckt haben, aufstellen:

a) der Lichen ruber ist auf Ernährungsstörungen zurückzuführen — constitutioneller Typus;

b) der Lichen ruber ist eine Infectionskrankheit — parasitärer Typus;

c) der Lichen ruber beruht auf familiärer Disposition — hereditärer Typus;

d) der Lichen ruber beruht auf nervöser Basis — neuropathischer Typus.

Die Theorie von der trophischen Natur des Lichen ruber mochte in Anbetracht der durch Emaciation schliesslich letal endenden Fälle an und für sich nicht unwahrscheinlich sein, indessen haben sich greifbare Beweise für dieselbe nicht erbringen lassen. Man kann durchaus nicht behaupten, dass die Durchschnittszahl der Lichen ruber-Kranken in der Ernährung herabgekommene Individuen sind oder irgendwelche sonstigen Zeichen constitutioneller Erkrankung zeigen, sofern es sich nicht um durch das Leiden selbst erst hervorgerufene Schädigung des Allgemeinzustandes handelt. Unter unseren eigenen Kranken waren zahlreiche robuste und überaus gut genährte Individuen zu sehen.

Es stellen auch nicht unter ungünstigen socialen oder hygienischen Verhältnissen lebende Individuen das Hauptcontingent der Lichen ruber-Kranken; finden sich doch nach den Angaben von Colcott Fox und Malcolm Morris mehr Lichen ruber-Kranke unter den Wohlhabenderen als bei der ärmeren Classe, und sind doch Beobachtungen an Privatkranken nach den Literaturangaben vielleicht bei keiner anderen Dermatose so häufig notiert als bei diesem Leiden.

Eine Herabsetzung des Ernährungszustandes durch bestehende Constitutionskrankheiten wie Tuberculose, Syphilis, oder durch Complication des Lichen ruber mit Organaffectionen wie Nephritis, Vitium cordis, Lebercirrhose u. a. m. findet sich nicht auffällig häufig angegeben. Besnier und Doyon berichten zwar, dass in vielen ihrer Fälle eine gichtische Diathese vorgelegen habe, auch sonst wird von französischer Seite namentlich auf diese krankhafte Störung hingewiesen. Unter unseren eigenen Beobachtungen, bei welchen speciell auf den Allgemeinzustand und etwaige anderweitige Krankheiten geachtet wurde, ergab sich nur in vereinzelten Fällen das Bestehen manifester Tuberculose, zweimal waren Herzfehler im Anschluss an vorhergegangenen Gelenksrheumatismus vorhanden, einmal bestand Nephri-

tis; sonst waren die Kranken, von unerheblichen Störungen abgesehen, durchwegs gesunde und grossentheils kräftige Personen.

Es lässt sich daher die Annahme, dass ein in seinen Functionen geschwächter, wenig widerstandsfähiger Organismus zur Lichen ruber-Erkrankung prädisponiere, nicht rechtfertigen.

Anders steht es mit der Auffassung des Lichen ruber als einer Ernährungsstörung im Hinblick auf seinen Verlauf. Mag nun das Leiden als Lichen ruber acuminatus oder neuroticus, als Pityriasis rubra pilaris oder als Lichen ruber planus beschrieben sein, überall findet sich hier eine grössere, dort eine geringere Anzahl von Fällen mitgetheilt, in denen der Allgemeinzustand der Erkrankten darunter litt.

Speciell für die acuminierte Form des Lichen ruber lässt sich diese Erscheinung nicht nur als zufällig oder durch secundäre Krankheitsprocesse hervorgerufen erklären, sondern hier kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass eine specifische Ernährungsstörung zur Entwicklung gelangt.

Wie sich freilich dieselbe erklärt und worin wir ihre letzte Ursache zu suchen haben, verschliesst sich jetzt noch unserer Erkenntnis.

Beachtenswert sind zur Klärung dieser Frage — und wenn es auch nur per exclusionem wäre — die von Lewin, Radaëli unternommenen Stoffwechseluntersuchungen, auf welche in Zukunft mehr als bisher Wert zu legen rathsam erscheinen möchte.

Die Theorie von der infectiösen Natur des Lichen ruber ist sehr frühzeitig entstanden und noch heute nicht aufgegeben.

Zu den ersten Verfechtern derselben gehört Lassar, welcher von keiner Seite bestätigte Bacterienbefunde mittheilte. Andererseits suchte er auch in klinischen Momenten Stützen für seine Theorie und fand solche in der bisweilen beim Lichen ruber beobachteten Drüsenschwellung (Isaac, Lipp) und in der zufälligen Beobachtung, dass einige seiner Lichen ruber-Kranken mit Leder in ihrem Erwerbsleben zu thun hatten. Mit Recht forderte Behrend von Lassar, wenigstens einen Unterschied zwischen gegerbtem und ungegerbtem Leder zu machen, da doch nur in letzterem gegebenenfalls specifische Mikroben zu finden sein könnten.

Die Ledertheorie Lassars darf heute ebenso wie der Bacterienbefund desselben Autors als erledigt angesehen werden.

Es ist dann von französischer Seite der infectiösen Natur des Lichen ruber und speciell der planen Form auf Grund verschiedener klinischer Merkmale das Wort gesprochen worden, und besonders Hallopeau hat beachtenswerte Befunde nach dieser Richtung hin beigebracht.

Die gelegentlich beobachtete Initialplaque, die Aussaat einzelner frischer Elemente um die ursprünglichen Herde, die sogenannten corymbierten Formen (Hallopeau und Ribot, Jadassohn u. a.), die ex-

centrische Vergrösserung und centrale Involution, die circinären Bildungen sind in der That gewichtige Argumente, welche zugunsten der parasitären Natur des Lichen ruber sprechen.

Ferner hat besonders Hallopeau auf die dilatierten Drüsenmündungen speciell an den Handflächen und Fussohlen, welche er als originäre, dem Lichen ruber planus zukommende Bildungen und als Prädilectionsstellen für die Entwicklung der Knötchen auffasst, Gewicht gelegt und sie als Eingangspforten für das infectiöse Virus bezeichnet.

Freilich geräth derselbe Autor mit dieser Theorie gelegentlich der Demonstration eines ausschliesslich auf einer Narbe entwickelten Lichen planus in Schwierigkeiten, da hier ja die Drüsenmündungen obliteriert sind. In diesem Falle müsse, falls die infectiöse Natur des Leidens zu Recht bestehe, das Virus durch die interepithelialen Lücken eingedrungen sein.

Ein drittes Moment, welches zugunsten der infectiösen Natur des Lichen ruber angeführt wird, ist das öfters beobachtete Auftreten der Dermatose an gereizten und verletzten Stellen; man kann hier einerseits annehmen, dass für die Invasion der specifischen Krankheitserreger eine günstige Eingangspforte geschaffen ist, andererseits finden wir die Anschauung vertreten, dass durch den damit entstandenen locu minoris resistentiae eine Aeusserung des infectiösen Processes an dieser Stelle erfolgen könne (Pospelow, Leredde, Besnier).

Es sind zahlreiche Mittheilungen von der Entstehung der Lichenpapeln nach anhaltenden Reizen auf Kratzeffecten, Wunden u. s. w. in der Literatur niedergelegt, und es ist dies Phänomen ein so häufiges Vorkommnis, dass wohl jeder Arzt, welcher einige Lichen ruber-Kranke beobachtet hat, gelegentlich dasselbe constatieren konnte. Besonders häufig tritt in der Eruptions- und Floritionsperiode die Umwandlung banaler Läsionen in das specifische Exanthem ein. Es ist dies ja durchaus keine dem Lichen ruber allein zukommende Eigenschaft, sondern auch bei anderen Dermatosen, speciell bei der Psoriasis, kommt dieselbe Erscheinung in gleicher Weise zur Beobachtung (Beyer).

Einige ungewöhnlichere Arten des Zustandekommens solches arteficiellen Lichen rubers seien hier angeführt: Köbner und Ledermann sahen Lichen ruber auf Stellen, welche geschröpft waren, sich entwickeln; Hallopeau in Halskrawattenform und da, wo die Kleidung enger anlag; Joseph berichtet von einem Lichen ruber planus an den Stellen, wo ein Lodenanzug der Haut unmittelbar anlag, und weiter von der gleichen Affection auf der Brust eines Kranken, der einer Intercostalneuralgie wegen ein Katzenfell sich um den Thorax gelegt hatte. Im Anschlusse daran sei der Demonstration Wests in London gedacht, dessen Patientin an der Stelle, wo eine Katze sie gekratzt hatte,

eine Licheneruption bekam; Blaschko constatierte einen gürtelförmig angeordneten Lichen ruber nach hydropathischen Umschlägen; nach Becker trat eine primäre Licheneruption dadurch an den Genitalien auf, dass an „einem lederbesetzten Suspensorium" der Penis und Umgebung eine Reibung erfuhren. Toutons Patient brachte das öftere Durchwühlen der zur Branntweinbereitung eingemaischten Kartoffeln mit den Händen mit seiner Erkrankung in ätiologischen Zusammenhang.

Ehrmann berichtet von der Entwicklung der Licheneffloresenzen auf und aus Ekthymapusteln, Hallopeau und Trastour auf Impetigo contagiosa.

Brooke führt als einen weiteren Factor zugunsten der infectiösen Natur des Lichen ruber (und der Pityriasis rubra pilaris) die gelegentlich beobachteten Endemien der Dermatose an.

Was den hereditären, beziehungsweise familiären Typus des Lichen ruber anbelangt, so steht diese Frage mit der parasitären Theorie im engen Zusammenhange.

Einschlägige Beobachtungen, welche für die Uebertragbarkeit des Lichen ruber sprechen und denselben somit als Infectionskrankheit charakterisieren sollen, sind mehrfach mitgetheilt worden.

Jadassohn berichtet von drei Brüdern und von zwei Schwestern je einer Familie, welche mit Lichen ruber behaftet waren, ohne zusammenzuleben. Der anscheinend ziemlich vollständigen Zusammenstellung von familiärem Lichen, welche Jadassohn in Kaposis Festschrift unter Citierung von Keyes (zwei verwandte Frauen), Hamacher (zwei Brüder), Lustgarten (eine Mutter und zwei Töchter), Ledermann (zwei Brüder), Brocq (Mann und Frau in zwei Fällen), Brocq (Mutter und Tochter), Lustgarten (Mutter und Sohn), Heidingsfeld (zwei Schwestern), Morell-Lavallée (Mann und Frau) gibt, können wir noch die Beobachtungen Hallopeaus (zwei Brüder), Morris' (Mutter und Sohn), Ormerods (Mutter und drei Geschwister), Gebers (zwei Geschwister) und unsere eigene Beobachtung von Lichen ruber planus bei zwei getrennt lebenden Brüdern hinzufügen.

Auch auf Grund dieser vervollständigten Zusammenstellung bleibt die Annahme Jadassohns zu Recht bestehen, dass es sich mehr um eine familiäre Disposition zu handeln scheine als um eine leicht zustande kommende Contagiosität, da in letzterem Falle das numerische Verhältnis der Eheleute zu dem der Blutsverwandten umgekehrt, als es thatsächlich besteht, sich gestalten würde.

Die vierte Theorie der Genese des Lichen ruber hat sich der allgemeinsten Anerkennung zu erfreuen und ist bald nach den ersten beobachteten Krankheitsbildern aufgestellt worden; sie betrifft den nervösen Ursprung des Leidens.

Von den verschiedensten Gesichtspunkten aus ist im Laufe der Zeit diese Anschauung gestützt worden; von der Bulbärparalyse, welche Köbner bei einem Lichen ruber-Kranken constatieren konnte, bis zu einem allgemeinen leichten Nervosismus, welcher sich in einer mehr minder sanguinischen Veranlagung nur zu äussern braucht, sind alle möglichen organischen und functionellen Neuropathien für die Genese des Lichen ruber in Betracht gezogen worden. Diesen vagen Begriffen der nervösen Grundlagen des Lichenprocesses gegenüber thut eine kritische Sichtung dringend noth.

Ein einfacher Dermographismus ist denn doch von einer progredienten Rückenmarkserkrankung so unendlich verschieden, dass man sie nicht nur der Theorie zuliebe als gemeinsame ätiologische Momente betrachten darf; und einen Lichen ruber als ein hysterisches Stigma zu betrachten, ist eine Ansicht, welche kaum allgemeine Zustimmung erfahren wird.

Man wird die organischen Erkrankungen von den rein functionellen Störungen, die vasomotorischen von den sensiblen und diese wieder von den motorischen Erscheinungen gesondert auf ihren Einfluss auf die Licheneruptionen betrachten müssen; man wird der zeitlichen Aufeinanderfolge und den Verlaufsstadien beider Symptomencomplexe Rechnung zu tragen haben; ein acut einsetzender Lichen ruber bei einer verklingenden Neuralgie scheint uns ebenso vorsichtig beurtheilt werden zu müssen wie eine im Stadium der Rückbildung des Exanthems zunehmende Nervosität mit gesteigerter vasomotorischer Reizbarkeit.

Wenn Polotebnoff auf Grund der vielen Neuropathen, welche sich in den literarischen Notizen unter den Lichen ruber-Kranken finden, den Schluss zieht, dass diese Krankheit lediglich als ein constantes Symptom einer nervösen Störung, sei dieselbe nun organischer Natur oder functioneller Natur in Gestalt functioneller und vasomotorischer Neurosen, aufzufassen sei, so mangelt solcher Meinung doch wohl der innere Zusammenhang; das wäre nicht anders, wie wenn man eine beliebige Dermatose als Tuberculid ansehen wollte, weil ein grosser Procentsatz der Träger derselben bei der Section oder auch in vivo tuberculöse Erscheinungen zu erkennen geben.

Aber es sind nicht nur die Beobachtungen von den Lichen ruber complicierenden nervösen Zuständen, welche für die Theorie geltend gemacht werden, ein gravierendes Zeichen der nervösen Herkunft dieser Dermatose erblickt man in der dem Nervenverlaufe entsprechenden Anordnung des Exanthems.

Es ist in der That eine grosse Reihe von Fällen, insbesondere in den letzten Jahren, bekanntgegeben, in denen die Lichenefflorescenzen gewissen Nervenstämmen entlang localisiert waren; es sind fer-

ner Lichenexantheme beschrieben worden mit streng halbseitiger Ausdehnung (Köbner u. a.), andererseits mit deutlicher Symmetrie (Nikutowsky, Lindetrem, Herxheimer, Liddell, Bender u. a.). Seit den Untersuchungen über die Nervenvertheilung in der Haut und ihrer Beziehung zu den Hautveränderungen, womit man sich in jüngerer Zeit lebhafter beschäftigt und wozu Blaschko in seiner bekannten Zusammenstellung viel Anregung geboten hat, ist man aber in der Deutung linearer und ähnlich gruppierter Dermatosen vorsichtig geworden und eine kritische Sichtung des vorliegenden einschlägigen Materials würde sicherlich manchen „Nerven-Lichen ruber" im anderen Lichte erscheinen lassen. Zudem finden sich auch zahlreiche Angaben vor, nach denen der Lichen ruber bald den Gefässen, bald den Spaltlinien der Haut, hier den Haarfollikeln und Falten der Haut, dort den Lymphgefässen entlang sich ausbreitete.

Besonderes Interesse erheischen die Fälle von Lichen ruber in dem Bereiche der Voigt'schen Linien, wie einen solchen prägnanten Casus H. Meyer mitgetheilt hat. Aber auch Meyer vermag auf Grund seiner Beobachtung und der anderen aus der Literatur citierten Fälle die Pathogenese des Lichen ruber nicht zu fördern, da „Reize der verschiedensten Art das Hautgewebe in den Voigt'schen Linien zu vermehrter Proliferation anregen können".

Die trophoneurotischen Störungen bilden bei der Frage nach der Pathogenese des Lichen ruber eine hervorragende Rolle.

Einerseits sind es die atrophischen Formen, welche als Ausdruck derselben aufgefasst werden, andererseits sind es Combinationen mit Vitiligo, Neurodermitis u. ä., welche zugunsten dieser Theorie sprechen sollen.

Trophische Störungen werden auch durch Intoxicationen des Nervensystems (Brooke) erklärt, und hier berührt sich die infectiöse mit der nervösen Theorie, indem durch Bacterientoxine eine Schädigung des Nervensystems angenommen wird. Von Pospelow wird als ätiologischer Factor in seinem Falle „die herabgesetzte Ernährung des Nervensystems überhaupt und eventuell des Nervensystems der äusseren Haut und der Schleimhäute" angesehen. Whitfield glaubt, durch Erkältung sei eine ungünstige Wirkung auf die nervöse Function ausgeübt.

Mehrfach finden sich Angaben, nach denen das Auftreten des Lichen ruber als Shockwirkung gedeutet wird. Russel und Vidal berichten von einer Licheneruption nach operativen Eingriffen; Metscherski sah dasselbe nach einer starken Nervenerschütterung bei einer Hysterischen; nach Stowers bildete eine tiefgehende psychische Depression die veranlassende Ursache; in ähnlichem Sinne sprechen sich Morris, C. Fox etc. aus. Smith macht die nervöse Erschöpfung bei einer nervösen Frau, bedingt durch Störungen in der Genitalsphäre, für den Lichen ruber-Ausbruch verantwortlich.

Besnier berichtet über Lichen ruber bei einer sehr nervösen Diabetikerin. Welander sah die Erkrankung mit Vitiligo zusammen nach heftigem Shock infolge eines Schiffbruches.

Feulard bekam ein junges Mädchen mit einer Licheneruption zu sehen, welche im Anschlusse an den Schreck infolge eines miterlebten Mordversuches auftrat. Jacquet fand unter einem Dutzend Fällen sechsmal psychische Erschütterungen dem Lichen ruber vorausgehend. Und solcher Beispiele gibt es noch viele in der Literatur.

Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass die Anomalien der Nägel, der gelegentlich beobachtete Haarausfall als trophoneurotische Störungen gedeutet werden (Samuel, Boeck), als „perturbations nerveuses des centres épidermotrophiques" (Besnier).

In der That ist das Material, welches zugunsten der neuropathischen Natur des Lichen ruber ins Feld geführt wird, ungemein reichhaltig und theilweise recht beachtenswert. Aber im Grunde genommen ermangelt doch überall der Beweis eines Causalnexus, und der Ausspruch Besniers hat auch heute noch für den gesammten Lichen ruber seine Giltigkeit, wenn er gelegentlich der Besprechung der Pathogenese der Pityriasis rubra pilaris sagt: „Mais cette supposition est toute platonique; elle n'apporterait de secours ferme à la conception de la maladie, que si elle pouvait être basée sur des recherches que l'histologie pathologique n'est pas encore en mesure de réaliser."

Es ist dann noch in der Literatur eine Anzahl von Mittheilungen vorhanden, nach welchen diese oder jene Ursache für die Entstehung des Lichen ruber als wahrscheinlich erachtet wird; es sind dies Ansichten, welche allgemeine Anerkennung nicht gefunden haben.

Besonders sind es Erkältungen, welche wenigstens eine Disposition zur Erkrankung schaffen sollen (Pospelow, Whitfield). Wilson betrachtet dagegen die Sommerhitze mit ihrem erschlaffenden Einflusse als ein prädisponierendes Moment. Lavergne führt nach seinen Beobachtungen die Thatsache an, dass im Frühjahr der Lichen ruber besonders häufig sei. Rossi stellt die Einwirkung kochsalzhaltiger Thermalbäder auf die Entstehung des Lichen ruber zur Discussion.

Endlich sei noch die Bemerkung Neumanns registriert, dass in einem Falle von Lichen ruber mit Steigerung des chronischen Magenkatarrhs auch eine Zunahme der Efflorescenzen erfolgte.

Prognose.

In den Erörterungen über die Beziehungen der Pityriasis rubra pilaris zu dem Lichen ruber acuminatus einerseits und des letzteren zu dem Lichen ruber planus andererseits sind die in dieses Capitel gehörigen Daten bereits enthalten.

Um hier noch einmal das Wesentliche hervorzuheben, lassen sich folgende Sätze formulieren.

1. Lichen ruber acuminatus ist eine ernste Hauterkrankung, insofern durch hochgradige Ernährungsstörungen ein zum Exitus letalis führender Marasmus sich entwickeln kann.

Dieser funeste Ausgang ist aber nicht absolut Bedingung; in manchen Fällen ist diese Erkrankungsform durchaus gutartig und selbst spontaner Heilung fähig.

2. Lichen ruber planus ist eine im allgemeinen gutartige Erkrankungsform; nur in seltenen Fällen wird sie von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet.

3. Lichen ruber acuminatus ist daher in der Regel eine schwerere Erkrankungsform als Lichen ruber planus.

4. Beide Formen sind im wesentlichen chronische Dermatosen; sie erfordern zu ihrer Beseitigung eine rationelle Therapie, wenn auch ein spontanes Verschwinden des Exanthems — gänzlich oder theilweise — bisweilen beobachtet worden ist (Kaposi, Róna, Lipp, Sherwell, Bronson).

5. Recidive werden bei beiden Formen nicht selten gesehen.

Therapie des Lichen ruber.

Nachdem die ersten Fälle von Lichen ruber infolge einer mangelnden wirksamen Therapie zugrunde gegangen waren, gelang es Ferdinand Hebra, in dem Arsen ein äusserst wirksames Medicament gegen die Erkrankung ausfindig zu machen.

Seitdem ist aber vom Arsen in seinen verschiedenen chemischen Verbindungen bis zu der flüssigen Luft Saalfelds eine überaus grosse Anzahl von Mitteln und Methoden zur Behandlung des Lichen ruber angegeben worden.

Berücksichtigt man zunächst das Verhalten der beiden Formen des Krankheitsprocesses in Bezug auf den therapeutischen Effect, welcher mit derselben Medication erreicht wird, so ist es zweifellos, dass der Lichen acuminatus die beiweitem hartnäckigere und schwerere Erkrankung vorstellt. Daher mag sich auch die Anschauung von der Unheilbarkeit der Pityriasis rubra pilaris herleiten; wenn auch manche einschlägigen Fälle in der That allen therapeutischen Massnahmen gegenüber sich refractär verhalten mögen, so scheint doch andererseits auf der nicht genügend intensiv durchgeführten Cur nicht selten der Misserfolg zu beruhen. Wie das namentlich mit Rücksicht auf den Arsen zutrifft, werden wir weiter unten sehen.

Die Mittel, welche man beim Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris) und planus anwendet, sind im wesentlichen dieselben und ebenso decken sich die Arten der Application; ist ja doch auch in Combinationsfällen eine getrennte Behandlung gar nicht durchführbar.

Man kann im allgemeinen dreierlei Behandlungsarten des Lichen ruber unterscheiden:

a) die interne Medication;
b) die externe Medication;
c) die subcutane (intramusculäre) Medication.

Alle drei Methoden werden für sich allein angewendet oder verschiedentlich mit einander combiniert.

Der Hauptrepräsentant der zur inneren Medication benutzten Mittel ist der Arsen.

Der Erfolg, der in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit demselben erreicht wird, ist so prompt und augenfällig, dass man von einer specifischen Wirkung sprechen könnte. Dass auch in verzweifelten Fällen von Lichen ruber noch eine Arsenikbehandlung indiciert ist, beweisen die Beobachtungen Kaposis, welcher dadurch bei schon weit vorgeschrittenem Marasmus und Vagussymptomen Besserung und Heilung erzielte.

Von den chemischen Verbindungen des Arsens werden die arsenige Säure, Natrium und Kalium arsenicosum vorzugsweise benutzt.

Die beliebteste Anwendung der arsenigen Säure geschieht in Pillenform als sogenannte asiatische Pillen.

F. Hebra liess dieselben nach folgender Vorschrift bereiten: „60 Gran Acidum arsenicosum werden mit 6 Drachmen schwarzen, pulverisierten Pfeffers und dem nöthigen Quantum von Gummi arabicum und Wasser zu 600 Pillen verarbeitet“; es enthielt demnach jede Pille $^1/_{10}$ Gran Arsenik = 0·00609 *g*. Bisweilen ergab sich die Nothwendigkeit, zum Zwecke der besseren Verträglichkeit den Arsen mit Opium zu verbinden; F. Hebra ordinierte dann 1 Gran weissen Arsenik und 4 Gran Opium mit Sapo medicinalis q. s. auf 16 Pillen.

Der Zusatz von schwarzem Pfeffer zu dem Arsenik hat den Zweck, die Salzsäureausscheidung im Magen zu befördern; in freier Salzsäure löst sich der Arsenik leicht, wodurch eine schnellere Resorption desselben herbeigeführt wird. Da aber durch den Arsenik leicht Durchfälle hervorgerufen werden, wird gern etwas Opium hinzugesetzt.

Wie der Pfeffer dazu dient, die Pillen für den Magen bekömmlicher zu gestalten, so wird zu diesem Zwecke neuerlich die arsenige Säure mit Hämol verbunden (0·001 Acid. arsenicosi + 0·1 Haemoli, Kobert).

Die Maximaldosis der arsenigen Säure beträgt pro dosi 0·005 *g*, pro die 0·02 *g* (Pharmak. German. III.). Dieselben Maximaldosen auch in Oesterreich und Russland.

Die Zusammensetzung der asiatischen Pillen ist nun vielen Aenderungen unterworfen worden, indem namentlich der Arsengehalt bald vermehrt, bald verringert wurde. Man findet Schwankungen von 0·001 bis 0·0075 pro dosi Arsenik. Man sollte es sich daher zum Princip machen, die asiatischen Pillen stets magistraliter zu verschreiben, da wenigstens hierzulande von den Apothekern keine einheitliche Herstellung derselben zu erwarten ist.[1])

Im allgemeinen ordiniert man in Oesterreich Pillen mit höherem Arsengehalt als in Deutschland. Kaposi gibt folgende Zusammensetzung an:

Arsenici alb.	0·75
Pulv. piper. nigr.	6·0
Gummi arabic.	1·5
Rad. Altheae pulv.	2·0
Aq. f. q. s. ut f. pillul. Nr. 100	
Consp. pulv. nigr.	

Hienach enthält die Einzeldosis 0·0025 Arsenik mehr, als die Maximaldosis beträgt; man muss daher bei Benutzung obiger Formel dem Arsenic. alb. ein Ausrufungszeichen hinzufügen.

Es scheint uns diese Differenz in der Constitution der asiatischen Pillen deshalb von Wichtigkeit, weil sich vielleicht dadurch manche Missverständnisse in der Literatur erklären lassen.

Da bekanntlich nur eine länger fortgesetzte Arsencur bei einigermassen ausgebreiteten Lichenexanthemen einen Erfolg zeitigt, so spielt schon eine geringe Differenz in der Einzeldosis durch die Summation eine bemerkenswerte Rolle.

Hebra wie Kaposi weisen darauf hin, dass bei sich nothwendig erweisendem monatelangem Gebrauch der asiatischen Pillen 2000 bis 4000 Stück und mehr verabreicht werden können.

Berechnen wir, eine Summe von 3000 Pillen angenommen, die Menge des einverleibten Arseniks bei Verschreibung der Pillen einerseits mit einer Dosis von 0·001 und andererseits einer Dosis von 0·0075 derselben, so ergibt sich eine Differenz von 19·5 *g* arseniger Säure. Dass bei solchem Unterschied in der Menge des verabreichten wirksamen Agens die Heileffecte dementsprechend andere sein werden, liegt auf der Hand. Dieselben Erwägungen gelten ceteris paribus auch bei allen anderen Applicationen des genannten Medicamentes.

Bei der Einleitung einer Kur mit asiatischen Pillen sind wie bei allen anderen Arsenpräparaten gewisse Vorsichtsmassregeln nothwendig.

---

[1]) Uebrigens rügt H. v. Hebra gelegentlich denselben Uebelstand in Oesterreich, da in der Pharmakopoe keine bindenden Angaben sich fänden.

Man beginnt zweckmässigerweise mit kleinen Tagesdosen und steigt ganz allmählich (jeden vierten bis achten Tag) um eine Pille an; so geht man von etwa zwei Pillen aufwärts bis zu etwa 12 Pillen pro die; bei diesem Quantum bleibt man je nachdem kürzere oder längere Zeit stehen, um dann ebenso allmählich wieder abwärts zu gehen. Es ist in dieser Angabe naturgemäss nur ein Schema zu erblicken, da je nach Art, Ausbreitung und Dauer des Krankheitsprocesses die Intensität der Medication zu modificieren sein wird.

Ein zweites Moment, welches bei einer solchen Arsencur Beachtung finden muss, ist die Regelung der Diät. Da leicht ein Gastricismus durch den Arsen hervorgerufen wird, empfiehlt es sich, alle den Ausbruch eines solchen begünstigenden Speisen (namentlich sauere Sachen) und Getränke (Bier) zu verbieten. Manche Aerzte combinieren gern den Gebrauch gewisser Stomachica (z. B. Chinarinde) mit dem Arsengenuss.

Enteritischen Erscheinungen versucht man durch den bereits erwähnten Zusatz von Opium vorzubeugen.

Es ist selbstverständlich, dass man bei bestehendem Magenkatarrh oder Darmkatarrh erst für die Beseitigung desselben Sorge tragen oder überhaupt von der internen Verabreichung von Arsen Abstand nehmen wird.

Nie darf Arsenik bei leerem Magen eingenommen werden.

Unter Berücksichtigung dieser Massregeln wird man nur selten erheblichere Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes und speciell des Digestionstractus erleben.

Ob Idiosynkrasien gegen Arsen existieren, können wir nach eigener Erfahrung nicht sagen, dagegen finden sich in der Literatur solche Angaben mehrfach vor.

Auf die Intoxicationserscheinungen und Begleiterscheinungen des Arsengenusses gehen wir hier nicht ein, sondern verweisen auf die Angaben von Grosz in diesem Handbuche (Capitel: Psoriasisbehandlung).

Während nun bei Psoriasis nach 400—600 Pillen in der Regel ein voller Erfolg der Behandlung bereits zu constatieren ist, erweist sich meist, zumal wenn es sich um stabilere Lichenformen oder um den acuminierten Typus handelt, erst ein wesentlich höheres Quantum wirksam.

Es soll aber hier nicht unerwähnt bleiben, dass manche Autoren, z. B. Jarisch, in einzelnen Fällen eine überraschend günstige und rasche Wirkung von kleinen oder mittleren Dosen gesehen haben.

Man ist im ganzen bis zu einer Gesammtsumme von 4000 Pillen und mehr im Laufe der fortgesetzten Behandlung hartnäckiger Lichenfälle gelangt, ohne dass damit eine Störung des Allgemeinbefindens verknüpft gewesen wäre. Um den Magen zu schonen, verordnete Jadassohn Arsen in Sahli Weeyland'schen Glutoidkapseln, ohne über besondere Vorzüge dieser Medication berichten zu können.

Unnas keratinierte Pillen werden ebenfalls nicht gelobt (Hamacher).

Nächst den asiatischen Pillen wird wohl am häufigsten von den Arsenpräparaten der Liquor Kal. arsenicosi (die Fowler'sche Lösung) ordiniert. Namentlich im jugendlichen Alter befindlichen Lichenkranken gibt man gern dieses Präparat (Kaposi).

Da hierin Kal. arsenicosum bekanntlich in 1%iger Lösung vorhanden ist, sò muss man bei der Bewertung des dabei verabreichten Arsens darauf Rücksicht nehmen. Mit 2—3 Tropfen anfangend, steigt man bis 12 und 15, bisweilen auch bis 30 Tropfen pro die an; es empfiehlt sich ganz besonders bei dieser Methode ein recht allmählicher Anstieg und auch ein strenges diätetisches Regime.

Die Fowler'sche Lösung wird oft mit Geschmackscorrigentien (Aq. Cinnamoni, Aq. Laurocerasi, Aq. Menthae, Infus. Chamomillae, Infus. Melissae) oder dergleichen zusammen verschrieben. Neisser mischt 1 Theil Solut. Fowleri mit 1 Theil Strychnin und 10 Theilen Tct. Chinae compos.

Es ist dann noch eine Reihe anderer Arsenlösungen theils noch in Gebrauch, theils in Gebrauch gewesen. Wilson bediente sich einer Eisenarsentinctur; über die Pearson'sche, Donovan'sche, Biett'sche und Valengin'sche Lösung berichtet l. c. ebenfalls Grosz Näheres; Einzelheiten darüber finden sich ferner in dem Capitel Psoriasis des Hebraschen Lehrbuches.

Die arsenhaltigen Quellen wie Levico, Guber, Roncegno etc. leisten zur internen Behandlung des Lichenprocesses an sich nichts.

Von Ersatzproducten des Arseniks hat man speciell organische Arsenverbindungen, die Cacodylsäure, besonders ihr Natriumsalz empfohlen. Da man jedoch diese Präparate im allgemeinen subcutan anzuwenden vorzieht, kommen wir weiter unten darauf zurück.

Aehnlich wie bei der Psoriasis hat man Carbolsäure in Pillenform bei Lichen ruber verabreicht (Besnier), heute steht dieselbe in dieser Form kaum noch in Gebrauch.

Namentlich von amerikanischer Seite (Taylor, Hillier, Cutler, Elliot) suchte man durch anderweitige starke Oxydationsmittel gegen die Lichenerkrankung wirksam vorzugehen: das Kali aceticum und Kali chloricum mit Acidum nitricum wurden empfohlen.

Es scheint sich der Gebrauch dieser Medicamente wenig oder gar nicht eingebürgert zu haben, zumal derselbe wie beim Kal. chloricum nicht ganz ungefährlich ist. Doch empfiehlt dasselbe noch in jüngster Zeit Klotz. Ueber die Wirksamkeit dieser Methoden fehlen daher ausführliche und bestätigende Angaben.

Statt des Arsens wurde zuerst von Hutchinson und Jamieson Antimon mit günstigem Erfolg angewendet, welchen diese Autoren der

Eigenschaft des letzteren, die Schweissdrüsensecretion anzur[illegible]
Stoffwechsel zu befördern, zuschrieben.

Später ist Bulkley auf diese Therapie zurückgekommen [illegible]
Antimon. tartaric. mit Ipecac. in Tablettenform (āā 0·[illegible]
stündlich verabreichte.

T. Fox will mit Diureticis, Mercurialien, Eisench[illegible]
Asa foetida eine günstige Beeinflussung der Lichenerkrankung [illegible]
haben. Bronson sah Günstiges von Mercurialien, Morrow und [illegible]
bedienten sich alkalischer Diuretica. Sherwell verordnet [illegible]
colchicum und alkalische Wässer; auch Besnier gibt arthritische [illegible]
Lichen ruber-Kranken neben Arsen Alkalien.

Quecksilberpräparate finden sich öfters gegen Lichen ruber auch
intern angewendet. So empfehlen Schamberg und Morris das Hydr.
bijodatum in anfänglich sehr kleinen, später gradatim steigenden Dosen,
und Lusk nach dem Vorbilde von Liveing Sublimat in Tinct. Gen-
tianae. Wenn Lusk durch den beobachteten Heilerfolg sich verleiten
lässt, den Lichen ruber planus für eine syphilitische Manifestation
anzusehen, so ist es vielleicht nicht ganz ausgeschlossen, dass seine Lichen
ruber-Kranken in Wirklichkeit Syphiliskranke waren.

Morris verordnet bei acuten Eruptionen, bei denen er den Arsen
für geradezu schädlich erklärt, folgendermassen:

Liq. Hydrarg. perchlor.	30·0
Kal. jodat.	3·0
Decoct. sarsae co. ad	240·0

S. 3 Esslöffel 3 mal tägl.

Auch das Jod ist in analoger Weise wie bei Psoriasis gegen Lichen
ruber gebraucht worden. Köbner berichtet gelegentlich, dass seine Pa-
tientin nach Jodkali vermeintlich eine Besserung ihres Ausschlages er-
fahren habe; Robinson sah vom Jod keine Wirkung. Mit positivem Er-
folg jedoch wurde erst von Rille eine Therapie mit grossen Jodkalidosen
(bis 60 Esslöffel einer 5%igen Lösung) gegen Lichen ruber planus ein-
geschlagen. Rille bezeichnet den Heilerfolg nach Verbrauch von circa
5 kg Jodkali in Bezug auf die Hautaffection als eclatant, insbesondere
erscheint die Rückbildung verrucöser Herde an den Unterextremitäten
bemerkenswert. Vor allen Dingen dürfte diese Therapie beim Lichen ruber
acuminatus gegebenenfalls sich empfehlen. Uebelstände dieser Behand-
lungsmethode sind nervöse und gastrische Störungen und auch die Kost-
spieligkeit.

In neuerer Zeit hat man Thyreoïdin gegen Lichen ruber gebraucht
und nach einigen Mittheilungen gute Erfolge damit erzielt (Assmann,
Morton, Abraham).

Dem Antipyrin rühmen unter anderen Besnier, Blaschko und
ringle eine gute Wirkung nach; letzterer empfiehlt das Medicament
esonders wegen der prompten Beseitigung von heftigem Pruritus. Leredde
ennt neben Antipyrin noch Citrophen, Chinin (Bromhydrat) und Belladonna.

Robinson verwendet mit tonischen Mitteln gern das Strychnin,
essen günstiger Einfluss auf die Involution des Lichen ruber unverkenn-
ar sei. Brocq gibt bisweilen Ergotin.

Im Anschluss an die interne Behandlungsart sei die Application der
ledicamente, speciell des Arsens per Klysma, erwähnt. Jadassohn sah
och in jüngerer Zeit von dieser Applicationsmethode trotz grosser Dosen
on Sol. Fowleri wenig Erfolg und registriert zur Erklärung die Unter-
uchungsresultate Heffters bezüglich der Arsenausscheidung; derselbe
and nämlich bei der Application von Arsen per os eine wesentlich er-
eblichere Ausscheidung desselben im Urin als bei der Application selbst
rosser Dosen per rectum.

Zur subcutanen Anwendung gelangen im wesentlichen dieselben
littel, welche der internen Medication dienen: Arsen, Cacodyl, Atoxyl,
uecksilberpräparate.

Von Köbner wurde, nach dem Vorgange von Lipp bei der Pso-
iasis, zuerst beim Lichen ruber mit gutem Erfolge die hypoderma-
ische Methode der Arsenapplication versucht und empfohlen. Er be-
utzte zunächst die Fowler'sche Lösung; dann wurden auch die arsenige
äure und das Natrium arsenicosum auf diese Weise verwendet.

Die Köbner'sche Methode wurde vielfach nachgeprüft und fand als-
ald allgemeine Anerkennung.

Als Vorzüge derselben sind eine schnellere und sicherere Rück-
ildung des Lichenexanthems, eine fast völlige Vermeidung gastrischer
törungen, ein rascheres Aufhören des Juckreizes, eine genauere Bewer-
ung der einverleibten Arsendosis zu nennen. Nach Kaposi bringen in
ler Regel 15—20 Einspritzungen einer vollen Dosis von Solut. Fowleri
auf Aq. destill. 20, welche man auf 20—30 Tage vertheilt, eine Erup-
ion zum Schwinden; Natrii arsenicosi 0·1—0·2 auf Aq. destill. 10 wird
om vierten Theile bis zu einer ganzen Spritze steigend täglich appliciert;
cidum arsenicosum ordiniert man in einer Concentration von 0·3 $^0/_0$—3 $^0/_0$
ur Injection.

Als Nachtheil der subcutanen Arseninjectionen ist die Schmerz-
aftigkeit, zumal Cocainzusatz nicht möglich ist, zu betrachten; ferner
ann man nur kleine Dosen zweckmässigerweise vorräthig halten, da alle
rsenlösungen sehr leicht durch Schimmelpilze verunreinigt werden. Um
lem vorzubeugen, hat man übrigens Carbolsäure der Lösung hinzugefügt.
o gibt Jarisch z. B. folgende Formel an: Natrii arsenicosi 0·1—0·2 solve
n Aq. ebull. bis destill. 10·0, et adde Acid. carbolic. 0·15.

Ein weiteres Bedenken gegen die subcutanen Injectionen geben die nach Kaposi eher dabei zu beobachtenden Intoxicationserscheinungen und die rascher danach erfolgenden Recidive ab; von anderer Seite freilich wurden diese Erfahrungen nicht gemacht.

Von den Ersatzpräparaten des Arsens wurde die Cacodylsäure, beziehungsweise ihr Natronsalz von einer Reihe von Autoren (Rille, Kaposi, Neumann, Neisser, Schäffer, Zarubin, Saalfeld, Buchta, Gyselman u. a.) geprüft und im allgemeinen gelobt. Rille berichtet speciell über einen vollen Heilerfolg in einem Falle von Lichen ruber acuminatus und in einem Combinationsfalle. Besonders wird die jucklindernde Wirkung der Cacodylsäure hervorgehoben, während objectiv die Lichenerkrankung dadurch nicht besser beeinflusst wird als durch Arsen, welches letztere sogar nach einigen Autoren (Kaposi) jenem an Wirksamkeit überlegen sein soll. Jadassohn theilt auch den Untersuchungsbefund Heffters bei Cacodylapplication mit: danach wird im Urin sehr viel Natr. cacodylicum und sehr wenig Acidum arsenicosum ausgeschieden; die Wirksamkeit des Cacodyls erscheint dadurch problematisch.

Spiegler benutzte eine 20%ige Atoxyllösung zur subcutanen Injection, über deren Effect seinerzeit nichts auszusagen war. Seegall sah unter demselben Medicament eine langsame Besserung eintreten, unvergleichbar mit dem prompten Erfolge bei Arsen. Schild wiederum erzielte glänzende Erfolge mit Atoxyl.

Morel-Lavallée hat Calomelinjectionen äusserst wirksam für Lichen ruber planus gefunden, steht aber wohl mit seiner Angabe ziemlich isoliert da.

Von Köbner wurde gelegentlich das Pilocarpin (1%) Lichen ruber-Kranken subcutan injiciert, da auf diese Weise eine Anregung der Schweissdrüsenthätigkeit und eine Hebung der gesammten Hautfunction überhaupt erzielt würde. Diese Factoren aber sollten, analog wie beim Antimon, eine günstige Beeinflussung des Lichenexanthems bedingen; in der That sah Köbner von seiner Methode befriedigende Resultate (ebenso van Haren-Noman und Lassar).

Günstige Erfolge sind schliesslich auch mit der subcutanen Anwendung von Schilddrüsenextract namentlich nach Mittheilungen von französischer Seite erzielt worden.

Statt der subcutanen Applicationsweise werden die genannten Stoffe auch intramusculär injiciert; Bertarelli weiss von completer Heilung durch intramusculäre Einspritzungen von Solut. Fowleri zu berichten.

Schliesslich seien hier noch die intravenösen As-Injectionen erwähnt, wie sie von Herxheimer, Jadassohn u. s. w. geübt werden. Der letztgenannte Autor rühmt ihre energische Wirkung und ihre Schmerz-

losigkeit; der Angabe, dass sie gut vertragen würden, folgt freilich die Mittheilung einer trotz aller Vorsicht eingetretenen sehr schmerzhaften Thrombose auf dem Fusse. Wie auch Jadassohn selbst betont, wird diese Methode der intravenösen Injection in der allgemeinen Praxis sich kaum einbürgern; es erscheint das auch vortheilhafter, zumal wenn ungefährlichere und einfachere Arten der medicamentösen Application vorhanden sind und im wesentlichen denselben Zweck wie jene erfüllen.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle der Tuberculininjectionen gedacht, welche von Schweninger und Buzzi bei Lichen ruber vorgenommen wurden. Neben vorübergehend beobachteter Involution berichten diese Autoren über eine „bemerkenswerte, bis jetzt einzig dastehende Beobachtung, nämlich zwischen einzelnen Eruptionen das Auftreten von kleinsten submiliaren, blassen, etwas härtlichen Knötchen, die den übrigen Lichenknötchen vollständig glichen und von ihnen nur durch ihre Grösse sich unterschieden". Die genannten Autoren fassen diese Knötchen als Licheneruptionen infolge der Injectionen auf.

Morison sah bei Nachprüfung dieses Verfahrens in einem Falle Besserung, aber keine Heilung eintreten.

Was die externe Behandlung des Lichen ruber anbelangt, so muss man dabei zwischen einer causalen und symptomatischen Wirkung derselben unterscheiden.

Betreffs der letzteren finden sich schon von den ersten Autoren Massnahmen angegeben, welche einerseits gegen den Pruritus und andererseits gegen die Schuppenauflagerung, die Spannung und Rauhigkeit der Haut u. dgl. gerichtet sind.

So empfiehlt bereits F. Hebra gegen die erstgenannten Beschwerden alkoholische und ätherische (Carbolsäure-) Einpinselungen, kalte Waschungen, Douchen; starke Carbolsäurelösungen werden mehrfach zur Beseitigung des Juckreizes empfohlen (Fox). Um die Entzündung zu lindern, ordinieren Morris schwaches Carbolöl und Bronson Lösungen der Carbolsäure mit Leinöl von 7·5 : 30·0. Fox will durch Betupfen der Efflorescenzen mit reiner Carbolsäure einen schnellen Schwund derselben beobachtet haben.

Bei bullösem Lichen ruber benutzt Hallopeau ein Carbol-Kalköl-liniment. Brocq verschreibt bei irritativen oder entzündlichen Complicationen folgendermassen:

Neutrales Stärke-Glycerolat	60·0
Salicylsäure	2·0
Weinsteinsäure	3·0
Carbolsäure	1·0.

Zur symptomatischen Behandlung sind sodann vielfach Quecksilberpräparate verwendet worden und unter ihnen in erster Linie

Sublimat. Schon Wilson bediente sich derselben. Waschungen mit 0·1%—2%igen Lösungen empfehlen als jucklinderndes Mittel Huguet, Besnier und Brocq; Fox verwendet Sublimat in Salbenform, Breda benutzt eine 1%ige Sublimatcelloidinlösung, Sherwell wählt ein Waschmittel aus Sublimat, Acid. hydrocyanicum und Emuls. amygd. amar.; Frl. Dübendörfer fand eine günstige Wirkung einer 10%igen Sublimat-Benzoetinctur.

Auch andere Quecksilberverbindungen finden sich gelegentlich zur Behandlung des Lichen ruber empfohlen; so z. B. bedient sich Besnier einer 10%igen Calomelsalbe; graues Quecksilberpflaster soll besonders bei verrucösen Formen am Platze sein (Besnier u. a.). Quecksilberarsenpflastermull fand Schütz beim Lichen ruber corneus äusserst wirksam. Lewin liess Einreibungen mit Ungt. ciner. 10 : Ol. Olivar. 40 vornehmen.

Unna combinierte nun diese beiden soeben besprochenen Medicamente: die Carbolsäure und das Sublimat und componierte eine Salbe, von der er behauptete, dass sie mit principiellem Ausschluss des Arseniks in kürzester Zeit Heilung bringe. Die Zusammensetzung dieser Unna'schen Salbe lautet im Original folgendermassen:

Ungt. Zinc. benzoat.	500·0 *g*
Acid. carbolic.	20·0 *g* (4%)
Hydrarg. bichlor. corros.	0·5—1·0 *g* (1—2‰)
M. f. ung.	

Mit dieser Mischung wird der Lichen ruber-Kranke morgens und abends reichlich eingerieben und bleibt zwischen wollenen Decken im Bett.

Carbolurin und Schwächezustände einerseits und Stomatitis andererseits traten nur vorübergehend oder bei entsprechenden Massnahmen gar nicht auf; der Juckreiz sistierte sofort, der lang vermisste Schlaf stellte sich alsbald ein und damit leitete sich eine schnelle Besserung des Allgemeinzustandes sowie eine ostentative Involution des Exanthems ein.

Diese Unna'sche „Carbol-Sublimat-Schmierkur" hat bei ihrer warmen Empfehlung vielfache Anwendung gefunden und findet sie heute noch. Gleichwohl gehen die Meinungen über ihre Wirksamkeit weit auseinander.

Zu den ersten Befürwortern dieser Therapie gehörte Bockhardt, welcher die Unna'sche Behandlungsweise als bedeutenden therapeutischen Triumph bezeichnet, da der Lichen ruber jetzt in längstens drei Wochen zum Verschwinden gebracht werden könne. Spätere Autoren urtheilen skeptischer; in einer Sitzung der New Yorker dermatologischen Gesellschaft erklärten Fox und Robinson, von Unnas Lichensalbe gar keinen Effect gesehen zu haben, während Klotz, Whitehouse, Elliot und Allen gute Resultate mit ihr erzielten. Wie in Amerika, so sind auch anderswo die Meinungen sehr getheilt: Kaposi hat viele Spitalskranke und Private nach dieser Methode behandelt, und zwar Fälle von Acumi-

natus wie Planus in universeller wie regionärer Ausbreitung „und leider niemals den geringsten Effect von dieser Salbe erfahren“. Ledermann sieht den Hauptwert der Unna'schen Salbe in ihrer jucklindernden Wirkung.

Nach unseren eigenen Erfahrungen, welche sich allerdings nur auf eine beschränkte Zahl von Beobachtungen erstrecken, ist die Unna'sche Salbe als ein unzuverlässiges Mittel zu bezeichnen; Erfolg und Misserfolg halten sich etwa die Wage.

Das ist auch der Eindruck, den man aus den literarischen Notizen erhält. Es wird daher für die Praxis sich die Regel ergeben, den Arsen als Hauptmittel und als Adjuvans die Unna'sche Salbe zu verwenden.

Voraussetzung aber ist, dass dieselbe von der Haut als solcher vertragen wird und das Exanthem nicht etwa im Zustande entzündlicher Reizung sich befindet. Denn dann wird diese Mischung von Carbol und Sublimat mehr Schaden als Nutzen stiften, wie sich denn in der That die Angabe findet, dass auf Grund eines durch die Unna'sche Salbe hervorgerufenen arteficiellen Ekzems ein Recidiv von Lichen ruber zustande kam.

Die günstigen Erfolge, welche man bei der Behandlung der Psoriasis mit Theer, Pyrogallussäure und Chrysarobin kennen gelernt hatte, veranlassten die Anwendung dieser Medicamente auch bei dem Lichen ruber.

Was den Theer anbetrifft, so findet man denselben als Tinctur, als Salbe (namentlich Wilkinson'sche Salbe) in den verschiedensten Compositionen empfohlen. Taylor verwendet z. B. folgende Formel:

Ol. Rusci vel Cadini	3·75
Ungt. Hydrarg.	7·5
Ungt. simpl.	30·0
M. f. ung.	

Breda gibt Ungt. diachyl. mit 5—10% Ol. Cadini zusammen.

Aber fast überall finden wir neben der äusseren Behandlung mit Theer innerlich Arsen gereicht (so auch Rille: Arsen und Wilkinson).

Zuverlässiger als Theer erweist sich schon die Pyrogallussäure, über deren Verwendung J. Huguet, Besnier, Orbaek u. a. Günstiges zu berichten wissen.

Am wirksamsten gestaltet sich jedoch die Anwendung von Chrysarobin. Herxheimer war wohl einer der ersten, welche in systematischer Weise an die Prüfung dieses Medicamentes herangingen. Dieser Autor liess die erkrankten Hautpartien zweimal wöchentlich mit 10%igem Chrysarobin-Traumaticin pinseln und erreichte damit nach dreimonatlicher Behandlung eine Heilung der Affection. Dasselbe war in einem zweiten Falle in einwandsfreier Weise zu constatieren.

Es ist dann in Form des Traumaticins, von Salben und besonders auch von Pflastern Chrysarobin in ausgedehntem Masse zur Lichenbehandlung benutzt worden und im ganzen mit gutem Erfolge. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass namentlich etwas ältere, stabilere Lichenherde, sei es dass sie der acuminierten oder planen Form angehören, unter Chrysarobin deutliche Rückbildungserscheinungen zeigen; wir haben selbst hartnäckige Lichenplaques speciell an den oberen und unteren Extremitäten darunter prompt verschwinden sehen; es scheint uns allerdings eine Auswahl der Fälle nothwendig zu sein: bei ganz frischen Eruptionen dürfte sich die Anwendung des stark irritierenden Chrysarobins nicht empfehlen; hier decken sich unsere Anschauungen mit denen amerikanischer Autoren und französischer Forscher (Besnier), welche im frischen Stadium lediglich reizmildernde Mittel zur Anwendung bringen. In diesem Sinne empfiehlt Besnier Waschungen mit Kamillenblütendecoct, Kleie, Hollunder, indifferente und antipruriginöse Salben, Wilson Bittermandelemulsion; Huguet lässt bei acuten Formen Kamillentheeumschläge oder Verbände mit Cocainsalbe machen; nach Schömaker sind Umschläge mit Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen von Vortheil.

Doch können wir uns mit Morris nicht einverstanden erklären, welcher in frischen schweren Fällen von Lichen ruber den Arsen für schädlich erachtet. Es ist uns aber nicht unbekannt — vielleicht basiert darauf die Morrissche Anschauung — dass in der That durch Arsenverabreichung in irgend einer Form eine entzündliche Reaction um die Lichenefflorescenzen auftreten kann. Es ist dieses Phänomen mit der von Rille, Herxheimer u. a. mitgetheilten Thatsache in Parallele zu stellen, dass eine Roseola syphilitica durch Hg eine klinisch markante entzündliche Reaction erfährt; ebenso gehören die Tuberculinreaction, die Jodkalireaction bei Lepra u. a. hieher, wie Jadassohn in der Kaposi'schen Festschrift eingehender erörtert. Dieser Autor verweist übrigens auf die Beobachtung Bredas, welcher bei Lichen ruber unter Arsengebrauch eine stärkere Hyperämie an Stellen, wo Efflorescenzen gesessen hatten nicht nur, sondern auch an der Basis noch vorhandener Knötchen eintreten sah. Aehnliches zeigte sich in einem Falle von Lichen ruber planus, welchen Jadassohn selbst beobachtete.

Den nachtheiligen Einfluss einer Chrysarobinbehandlung bei acuter Eruption des Lichen ruber illustriert ein von Wechselmann demonstrierter Patient, welcher nach Application des genannten Medicamentes auf einige frische Efflorescenzen auf den Vorderarmen eine Dermatitis und im Anschlusse daran einen allgemeinen Ausbruch des Lichen bekam.

Auch β-Naphtolsalbe wird gelegentlich zur Anwendung im späteren Stadium des Lichen ruber empfohlen (Besnier). Weyl verwendet das Naphtol als jucklinderndes Mittel in folgender Formel: Naphtol 1·0, Glycerin 10·0, Spirit. vin. rect. 90·0.

Die Salicylsäure erfreut sich in der Behandlung beider Formen des Lichen ruber grosser Beliebtheit. In Form einer $^1/_2$—10$^0/_0$igen alko-

holischen Lösung oder als 1—10 %ige Salbe, oder als Pflaster, speciell als Seifenpflaster findet dieselbe in allen Stadien des Krankheitsprocesses Verwendung. Bei acuter Eruption und auch bei entzündlicher Reizung sind Waschungen mit Salicylspiritus am Platze; zur Elimination der Schuppen, zur Erweichung und zum Geschmeidigmachen der Oberfläche dienen die Salben; für ältere Plaques und verrucöse Herde endlich empfiehlt sich die Application eines Salicylpflasters oder -Salbenmulls. Bei Brocq finden wir folgende Combination angegeben:

Ungt. glycerini neutral.	60·0
Acid. salicyl.	2·0
Acid. tartaric.	3·0
Acid. carbolic.	1·0
M. f. ung.	

Besnier verwendet die Salicylsalben (2—3 %) in Combination mit Schmierseife bei verhornten Efflorescenzen.[1])

Acid. tartaricum erfreut sich bei den französischen Aerzten grosser Beliebtheit. Wie wir bereits sahen, wird es gern in Combination mit anderen Mitteln verwendet, aber auch für sich, z. B. als 3—5 %ige Salbe mit Ungt. Glycerini (Huguet, Besnier) oder als Glycérolé tartrique (Hallopeau, Vidal) u. s. w.

Es findet sich alsdann eine grosse Anzahl von Medicamenten noch in einzelnen Fällen von Lichen ruber als wirksam in der Literatur angegeben, auf welche alle einzugehen zu weit führen würde. Um einige derselben herauszugreifen, sei die Anwendung des Resorcins (7 %) (Elliot), der Jodtinctur (Lallier), des Ichthyols (Unna, Allen) erwähnt; Jodtinctur, Carbolsäure und Chloral zusammen verwendete Cutler. Als antipruriginöse Mittel empfiehlt Leredde Waschungen mit Ichthyol, Thiol oder Tumenollösungen; bei oberflächlicher ausgebreiteter Eruption hält sich derselbe Autor an Sapolan oder Naphtalan. Kreibich strebt eine raschere Resorption durch folgende Salbe an: Flor. sulfur. Resorcini, Spirit. saponat. kalin. āā 1·0, Ungt. simpl. 30·0. Sherwell lässt als Waschmittel eine Lösung von Arg. nitric. mit Spiritus aethereus benutzen und rühmt dasselbe als jucklindernd. Mehrfach werden Zinkpräparate als wirksam bezeichnet, von Jarisch und Bukovski: Lassar'sche Zinkpasta, von Boeck: Unnascher Zinkleim. Mit Kataplasmen von essigsaurer Thonerde, Bleiwasser und etwas Glycerin will Unna in acht Tagen einen Lichen ruber zur Abheilung gebracht haben; Bleiwasserliniment applicierterfolgreich auch Boeck.

[1]) Eine offenbar sehr günstige Wirkung ist wenigstens bei der Behandlung der planen Form mit jener Combinationssalbe von Salicyl, Chrysarobin, Ol. rusci, Sapo virid. und Vaseline zu erzielen, welche von Dreuw angegeben ist; wir haben den Eindruck, dass in der That diese Mischung die günstigen Wirkungen jedes der einzelnen Mittel in sich vereinigt.



Dade benutzte als symptomatisches Mittel eine 5%ige Guajacolsalbe. Pawlik findet eine 10%ige Jodoformsalbe wirksam.

Unna liess morgens und abends folgende Salbe einreiben:

Aq. Calc.
Adip. suilli āā 100·0
Acid. carbolic. 10·0
Kaolini 60·0

und erzielte dadurch völlige Heilung eines Lichen ruber planus in zwei Wochen.

Resorcin prüften Ihle und Unna, Resorcinol Biëlajew; Liquor Anthracis leistete Fischel gute Dienste.

Unna und Letzel empfehlen als wirksames Vehikel für medicamentöse Zusätze auch beim Lichen ruber die Saponimente oder Opodeldoke, der erstere an anderer Stelle die Salben- und Pastenstifte; Ledermann hat Resorbin als Salbengrundlage vortheilhaft gefunden. Leistikow das Vasogenum spissum.

Wie man Arsen intern, per Klysma und subcutan verwendet, so hat man auch versucht, durch äussere Application desselben Erfolge in der Lichen ruber-Therapie zu erzielen. Man hat zu diesem Zwecke der Sol. kali arsenicalis Fowleri, der arsenigen Säure (Kal. arsenicos.) und der arsenhaltigen natürlichen Wässer (Levico und Rocegno) sich bedient (Steiner und Weidenfeld) und dieselben theils als Colletinum (Pflaster), theils in Form von Umschlägen angewendet. Steiner berichtet, dass in fünf Planus- und zwei Acuminatusfällen durch die Behandlung mit solchen Pflastern oder Umschlägen „die Hyperämie geschwunden (in 1—2 Tagen), die einzelnen Papeln allmählich einer Involution anheimgefallen waren, bis sie vollständig spurlos verschwanden". Doch scheint eine innere Arsentherapie dabei unentbehrlich gewesen zu sein.

Allgemein wird die Anwendung von Bädern zur causalen oder symptomatischen Behandlung beim Lichen ruber empfohlen.

Bei acuter Eruption werden einfache laue Bäder angewandt; nach Morris sind hochtemperierte Bäder dabei zweckmässig. Besnier gibt Stärkemehl- und Kleienbäder als mildeste Art. Jucklindernd sollen namentlich Essigbäder (Vidal, Huguet, Besnier) wirken.

Mehr als nur symptomatisch beeinflussen das Lichenexanthem nach Neumann und Saalfeld Theerbäder, nach Morris Schwefelbäder; nach Obtulowicz und Taylor Sodabäder, nach Boeck Boraxbäder, nach Wilson Sublimatbäder u. a. m.

Bei acuter Eruption und bei etwa gereizter Haut werden Bäder am besten ganz vermieden; wenn aber das Exanthem längere Zeit besteht, sind systematische Bäder wohl am Platze, sei es mit, sei es ohne medicamentösen Zusatz. Im wesentlichen ist aber diesen therapeutischen Mass-

nahmen lediglich symptomatische Bedeutung beizumessen; sie erweichen die Hautoberfläche, entfernen Schuppen und Hornkegel, namentlich in Verbindung mit Seifenwaschungen, und bieten auf diese Weise für die Aufnahme von nachträglich angewendeten Medicamenten günstige Bedingungen. Am ehesten wäre noch von Sublimat- und Theerbädern eine directe Beeinflussung der Exantheme zu erwarten.

Man findet denn auch eine ausschliessliche Bäderbehandlung kaum mitgetheilt; dieselbe dient in der Regel als Adjuvans.

Aber auch anderweitige hydrotherapeutische Massnahmen sind zur Bekämpfung des Lichen ruber angegeben, Waschungen mit den verschiedensten Lösungen, von denen wir eine Anzahl schon kennen lernten.

Die Application von Douchen ist dank französischer Empfehlung sehr in den Vordergrund getreten. Diese Art von Therapie hängt mit der Auffassung des Lichen ruber als einer nervösen Erkrankung eng zusammen. So schreibt Brocq direct, dass L. Jacquet bewiesen hätte, dass man vielfach intensive Licheneruptionen bei Neuropathen allein durch heisse Wasseranwendung mildern könne. Einer der ersten Nachprüfer des Jacquet'schen Verfahrens, P. Materne, bringt den mehr oder minder mit der Douchenbehandlung erreichten Effect in directe Beziehung zu der mehr oder minder hochgradigen Nervosität.

Jacquet wendet eine Douche von 35° C. an, welche mittels einer Giesskannenbrause so ausgedehnt appliciert wird, dass gewissermassen der ganze Körper auf einmal benetzt wird. Der Druck der Flüssigkeitssäule soll kein besonders hoher sein; Dauer der Douche zwei bis fünf Minuten; ein kalter kurzer Guss ist zum Schluss häufig von günstiger Einwirkung. Uebrigens sollen diese Angaben nur einen Anhaltspunkt bieten, da bald höher, bald nieder temperierte Douchen je nach der individuellen Empfindlichkeit am Platze sind. Ein angenehmes Gefühl auf der Haut und ein behagliches allgemeines Wohlbefinden sind Kriterien für die richtige Art dieser „douches sédatives“.

Freilich fordert Jacquet zur Unterstützung seiner Kur die Entfernung des Kranken aus seinem täglichen Milieu, das Aufgeben der Berufsthätigkeit. Diesen Factoren schreibt Jacquet geradezu die an den Spitalskranken erzielten glänzenden Heilresultate zu. Besonders eindringlich tritt Page für die Douchenbehandlung ein, nachdem er am eigenen Leibe ihre günstige Wirkung wahrgenommen hatte.

Im Anschluss an die Douchenbehandlung sei auf die Bestäubung der erkrankten Partien mit Metaethyl und auf die Behandlung mit flüssiger Luft hingewiesen, von welchen Saalfeld günstige Wirkung gesehen haben will.

Bei circumscripten und verrucösen Herden ist die Pflastertherapie bevorzugt. Wir erwähnten schon die Benutzung von Salicylseifen- und von

Quecksilberpflastern, für welche ebenso wie für Chrysarobin-, Theer- und Naphtolpflastermull Tänzer speciell eintritt. Chrysarobinpflaster erweisen sich als äusserst wirksam; Unna benutzte Carbolbleisalbenmull, Zinkichthyolsalbenmull verwendete Bukovski, Quecksilberarsenpflastermull Schütz; Carbolsublimatpflastermull Touton; Thiosinaminpflaster erprobte Zarubin; Besnier räth das Emplastrum de Vigo und Brocq das rothe Pflaster von Vidal zum Gebrauche.

Im Anschluss an die Pflaster seien die Einhüllungen mit vulkanisiertem Kautschuk erwähnt, welche Neumann empfiehlt, ferner Vidals Methode, nach welcher die mit Leberthran eingeriebene Haut mit Heftpflaster luftdicht abgeschlossen wird, und endlich die von Unna und Engmann angegebene mechanische Behandlung mittels Schienen zum Zwecke der Ausübung eines continuierlichen Druckes.

Bei besonders inveterierten, derben verrucösen Bildungen reichen oft auch die Pflaster zur Beseitigung nicht aus; in solchen Fällen hat man zu chirurgischen Eingriffen sich verstanden. Einerseits verwendet man in solchen Fällen mit Erfolg den scharfen Löffel zur Excochleation der Herde (Unna, Kaposi u. a.), Vidal bedient sich der Scarification; für Excision verrucöser Herde sprechen sich Schütz und Joseph aus; andererseits hat man durch Cauterisation mittels Paquelin (Lassar) u. dgl. die circumscripten Plaques zerstört.

Paquelinisierung oder Galvanocaustik wurden auch als ein Behandlungsverfahren für disseminierte, nicht inveterierte Lichenexantheme empfohlen (Lassar). Broes van Dort berührt mit dem Paquelin oder Glühdraht die einzelnen Knötchen bis zur leichten Sengung, wodurch augenblicklich der Pruritus beseitigt und die Involution der Efflorescenzen eingeleitet werde.

Die Behandlung des Schleimhautlichen besteht einerseits in der D[illegible]reichung von Arsen, wodurch in der Regel ein völliges Verschwinden [illegible] Schleimhautexanthems herbeigeführt wird.

Man wird ferner alle Reize, namentlich chemischer und thermisc[illegible] Natur, fernzuhalten suchen und durch zweckmässig ausgesuchte Garga[illegible]men eine rationelle Mundpflege unterstützen.

Nur selten wird es nothwendig sein, zu stärkeren Adstringent[illegible] oder Caustica zu greifen. Als solcher bedient man sich des Argent[illegible] nitricum, der Salicylsäure, der Milchsäure, des Sublimats u. ä. Ist [illegible] Schleimhautlichen von lebhaftem Jucken oder Brennen begleitet, d[illegible] kann man mit Marx 5%igen Mentholspiritus zur Linderung versuc[illegible]

Wenn man den reichen therapeutischen Schatz, welcher gegen Li[illegible] ruber acuminatus und planus zur Verfügung steht, ausmustert, so [illegible] stätigt sich doch auch hier die sonst fast überall gemachte Beobacht[illegible] dass bei Vorhandensein einer wirksamen Therapie nur wenige Mitt[illegible]

Betracht kommen. Ohne diesem oder jenem Verfahren im Einzelfalle seine Brauchbarkeit absprechen zu wollen, lassen sich folgende therapeutischen Grundsätze aufstellen:

Souverän in der Therapie des Lichen ruber ist Arsen. Derselbe wird am zweckmässigsten intern oder subcutan verabreicht.

Unter den Ersatzproducten des Arsens verdient das Cacodyl am ehesten Beachtung; dasselbe kann ebenfalls per os oder subcutan zur Anwendung gelangen.

Bei vorhandener Arsenidiosynkrasie kann der Versuch in Erwägung gezogen werden, mit grossen Jodkalidosen Lichen ruber (acuminatus) zur Rückbildung zu bringen.

Zur externen Behandlung verdienen Chrysarobin, Pyrogallussäure, Theer, Carbolsublimatsalbe und starke Salicylsäureverbindungen Beachtung, insofern durch sie eine directe Beeinflussung des Exanthems im Sinne der Rückbildung erfolgen kann.

Alle anderen Massnahmen, welche, auf mechanischer, chemischer oder thermischer Grundlage beruhend, gegen Lichen ruber empfohlen sind, haben nur symptomatische Bedeutung. Sie sind für die Behandlung gleichwohl von Wert, da sie zur Beseitigung der subjectiven Symptome und objectiver secundärer Krankheitserscheinungen beitragen.

Literatur.

Erklärung der Abkürzungen:

Arch. f. Derm. . = Archiv für Dermatologie und Syphilis.
Monatsh. f. p. D. = Monatshefte für praktische Dermatologie.
Ann. d. D. . . . = Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.
Arch. of Dermat. = Archives of Dermatologie.
Brit. J. of Derm. = The British Journal of Dermatologie.
Journ. of cut. . = Journal of cutaneous and venereal diseases.
(of „ „ genito-urinary diseases).
Gi. ital. . . . . = Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.
Journ. d. mal. cut. = Journal des maladies cutanées et syphilitiques.
Derm. Zeitschr. . = Dermatologische Zeitschrift.
Derm. Centralbl. = Dermatologisches Centralblatt.
Brit. med. J. . . . = British medical Journal.
Orig. = Originalarbeit; Ref. = Referat; Dem. = Demonstration.

Abraham, P. S. Dem. Pityriasis rubra pilaris of Devergie (2 Fälle). Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 160/234.
— Dem. *a)* Pityr. r. pilar. (p. 487); *b)* Lich. r. acumin. (p. 487); *c)* Pityr. r. pilar. (p. 24); *d)* Pityr. pilar. (p. 486). Brit. J. of Derm. 1896, VIII.

Abraham, P. S. Dem. Lichen planus. Society of Great Britain and Ireland. Brit. J. of Derm. 1896, Vol. VIII, p. 332. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 270.)
— Dem. Lichen planus mit Tinea versicolor combiniert. Brit. J. of Derm. Januar 1897. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 626.)
Adler. Dem. Lichen ruber verrucosus und planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 453 (Disc.).
Ärztlicher Bericht aus dem k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien 1850—1891. Wien.
Allen. Dem. Case of lichen planus. Journ. of cut. 1893, Vol. VI, p. 370. (New York Derm. Society; Ref. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 1330; Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/1., XVIII, p. 88.)
— Dem. Lichen planus as a vesicular or bullous disease. Journ. of cut. 1901, XIX, p. 475.
— Dem. A case of lichen planus. Journ. of cut. 1901, XIX, p. 197 (Disc.); p. 388. A case of universal lichen planus.
— Lichen planus as a vesicular and bullous affection. Orig. Journ. of cut. 1902, Vol. XX, p. 260. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 910; Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/2., XXXV, p. 297.)
— Dem. A case of lichen planus. Journ. of cut. 1903, XXI, p. 568 (Disc.).
Alibert, J. L. Clinique de l'hôpital St. Louis. Paris 1833.
Alexander. Dem. Pityriasis rubra pilaris Devergie. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 419.
de Amicis. Lichen ruber universalis, acuminatus, planus und corneus. Verhandl. d. Sekt. f. Derm. u. Syph. d. italien. med. Congresses zu Pavia 1887. (Ref. Arch. f. Derm. 1888, XX, p. 110; Ref. Monatsh. f. p. D. 1888, VII, p. 81.)
— Un caso tipico di Pityriasis rubra pilaris. Gi. ital. 1900, XXXV, p. 114.
d'Amato, V. La cura razionale delle malattie veneree, sifilitiche e cutanee. Roma 1904, p. 361.
Assmann, H. Zur Kasuistik der Pityriasis rubra pilaris. Inaug.-Dissert. Würzburg 1902.
Auspitz, H. System der Hautkrankheiten. Wien 1881, p. 131—249.
Audry. Étude sur le pityriasis rubra pilaire 1889—1892. Orig. Gazette hebdomad. de médecine et de chirurgie 1893, p. 14. (Ref. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 650; Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 338.)
— Sur un type clinique de lichen plan (Lichen plan débutant sur les muqueuses). Orig. Journ. d. mal. cut. II. S. 6, 1894, p. 466. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 1004. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX, p. 168; Ref. Arch. f. Derm. 1896, XXXIV, p. 302.)
— et Dalous. Lichen plan chez un saturnin. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 506.
— — Lichen plan circiné; examen histol. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 841.
v. Bärensprung und Hebra. Atlas der Hautkrankheiten. Erlangen 1869, II. Lieferung, p. 32.
Balzer, F. et Mercier, R. Trophoneurose lichénoide en bande linéaire sur le trajet du nerf petit sciatique. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 258.
— et Faure-Beaulieu. Lichen plan lingual. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 1152.
Baldwin. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1903, XXI, p. 224.
Balli siehe Gaucher.
Barbe siehe Gaucher.
— (1895) siehe Gaucher.
— Lichen plan typique avec placard circiné. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 375. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 444.)

Basch. Dem. Lichen ruber planus et acuminatus. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 466. (Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 32.)
— Dem. Fall von sehr ausgebreitetem Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 271.
Bateman, Thomas. Darstellung der Hautkrankheiten nach dem System des Dr. Willan. Leipzig 1835, p. 8 Lichen.
Baumann, Xaver. Über einen Fall von Lichen ruber planus kombiniert mit Pityriasis rubra pilaris. Inaug.-Dissert. Strassburg 1892.
Bazin. Lichen aus Dictionnaire encycl. 2. Ed., II, 1869, p. 504. (Separat-Abdr.)
Behrend, Gustav. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, p. 272—274.
— Ein Fall von Lichen ruber planus mit ungewöhnlicher Lokalisation. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, p. 386.
— Dem. Uber Lichen ruber. Deutsche med. Wochenschr. 1887, XIII, Nr. 20, p. 434.
Bender, Max. Über Lichen ruber der Haut und Schleimhaut. Orig. Deutsche med. Wochenschr. XIII, 1887, Nr. 39, p. 850. (Ref. Arch. f. Derm. 1888, XX, p. 274; Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 1056.)
Berger. Dem. Lichen ruber verrucosus am Hinterkopf. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 378 (Disc.).
Bennati. Sopra un caso di Pityriasis rubra pilaris. Memoria letta all' Accademia delle Scienze Mediche e Naturali in Ferrara nella seduta del 10. XI. 1895, p. 349. (Ref. Gi. ital. 1896, XXXI, p. 419; Ref. Ann. d. D. 1897, III. S. 8, p. 330.
Bertarelli. Sull' uso dell' arsenico nel lichen planus. Orig. Bollett. della ambul. di Milano, Luglio-Agosto 1888. (Ref. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 263.)
Besnier, E. Observations pour servir à l'histoire clinique *du pityriasis rubra pilaire*. Orig. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, Nr. 4, p. 253; Nr. 5, p. 398; Nr. 6, p. 485. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 758—759; Ref. Monatsh. f. p. D. IX, 1889/2., p. 534.)
— Lichen ruber plan multiforme. Lichen de la langue et de la cavité buccale. Orig. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, p. 322. (Ref. Arch. f. Derm. XXII, 1890, p. 756; Ref. Monatsh. f. p. D. IX, 1889/2., p. 523.)
— Lichen plan typique. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 546.
— Zur Prurigofrage. Orig. Monatsh. f. p. D. 1896/2., XXIII, p. 269.
— Lichen planus. Orig. Journ. d. Pratic. 1899, Nr. 27. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1900/1., XXX, p. 249.)
— et Doyon, A. Pathologie et traitement des maladies de la peau par Moriz Kaposi. Traduction avec notes et additions. Paris 1891, I. Teil, p. 585/623.
— Brocq, L., Jacquet, L. La pratique dermatologique, publié sous la direction de. Paris 1901, Tome II, p. 948, 949; Tome III, p. 119, 173, 886.
Bettmann. Lichen ruber pemphigoides. Orig. Derm. Zeitschr. VIII, 1901, p. 1. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXII, p. 144.)
Biesiadecki, A. Zur Anatomie des Lichen exsudativus ruber Hebras. Separat-Abdr. aus Untersuchungen an dem Krakauer path.-anatom. Institute 1872, p. 32. Ref. Arch. f. Derm. 1872, p. 419.)
Blaschko. Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 998.
— Dem. Typischer Lichen ruber oder Lichen syphilit.? Arch. f. Derm. 1897, XXXX, p. 363.
— Die Nervenvertheilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Beilage zu den Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VII. Kongreß. Breslau 1901.
— Lichen simpl. verrucosus. Arch. f. Derm. 1902, LXII, p. 119.
— Lichen ruber acuminatus oder scrophulosus? Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 130; Monatsh. f. p. D. 1902/2., XXXV, p. 152.

Blaschko. Dem. Lichen acuminatus kombiniert mit planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVII, p. 130.
Bockhart. Zur Behandlung des Lichen ruber mit der Unna'schen Salbe. Orig. Zeitschrift für Therapie mit Einbeziehung der Elektrotherapie und Hydrotherapie. Wien 1883, I, p. 87.
— Zur Behandlung des Lichen ruber mit der Unnaschen Salbe. Orig. Monatsh. f. p. D. II, 1883, p. 70.
— Zur Unnaschen Behandlung des Lichen ruber. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1885, XI, Nr. 22, p. 374. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 96.)
Bontii, Jac. De medicina Indorum. Lib. IV, Lugdunum Batav. 1642, p. 176.
Boeck, Cäsar. Fall von Lichen planus. Norsk Magazin for Laegevidensk., Forhandl. 1881, p. 35. (Ref. Arch. f. Derm. 1882, XIV, p. 119.)
— Einige Betrachtungen über Lichen ruber in Norwegen. Orig. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 435.
— Lichen ruber planus univers. Norsk Magazin for Laegevidensk. 1888.
— Ein Fall von Pityriasis pilaris. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889/1., VIII, p. 97. (Ref. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 397.)
— Bleiwasserliniment in der Hauttherapie. Orig. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 120.
Bramwell, Byrom. Referat über Thyreoidbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14, p. 264.
Brault, J. Un cas de lichen plan symmétrique, à' forme scléreuse amplifiée. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 834.
Bruhns. Dem. Lichen ruber planus mit strichförmigen Eruptionen. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 281.
Breda, Achille. Un caso di lichene rosso, e due di lupus tubercolo-ulceroso della faccia. Orig. Gazzetta medica Italiana Provincie Venete, Nr. 42, 1877. (Ref. Gi. ital. 1878, XIII, p. 57.)
— Caso di lichen neuroticus. Atti della Società Italiana di Dermatologia e Sifilografia. (Ref. Derm. Zeitschr. 1897, IV, p. 644; Ref. Gi. ital. XXXI, 1896, p. 265.)
— Beobachtungen und Betrachtungen über Lichen ruber. Orig. Arch. f. Derm. 1898, XXXXIII, p. 113.
— Ipercheratosi centrifuga atrofizzante e lichen planus (Wilson) circoscritto balano-prepuziale. Atti del R. Istituto Veneto. (Ref. Gi. ital. 1902, XXXVII, p. 116.)
Brocq, L., Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra. Archives générales de médecine 1884, Vol. I, p. 550.
— Sur le lichen ruber. Orig. Ann. 1886. II. S. 7, p. 389. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 876.)
— Sur le lichen ruber et sur le pityriasis rubra pilaire. Orig. Ann. d. D. 1886, II. S. 7, p. 596. (Ref. Arch. f. Derm. 1887, XIX, p. 583.)
— Zur Frage von den allgemeinen, mit Röthe und Schuppung einhergehenden Exanthemen der Haut. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 293.
— La question du lichen ruber en Amérique. Orig. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 302. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 534.)
— Lichen pilaire ou xérodermie pilaire symmétrique. Orig. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 339.
— Notes pour servir à l'histoire de la kératose pilaire. Orig. Ann. d. D. III. S. 1, 1890, p. 24, 96, 223. (Ref. Monatsh. f. p. D. XII, 1891/1, p. 86.)
— et Jacquet, L. Notes pour servir à l'histoire des neurodermites. Du lichen circumscriptus des anciens auteurs ou lichen simplex chronique. Orig. Ann. d. D. III. S. 2, 1891, p. 97, 193.

Brocq, L. Einige Bemerkungen über die pruriginösen Hauterkrankungen und die alten Lichenformen. Orig. Monatsh. f. p. D. 1892/2, XV, p. 533.

— Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et les névrodermites. Orig. Ann. d. D. III. S. 7, 1896, p. 779, 924.

— Quelques considérations sur le lichen ruber planus. Orig. Journ. des practiciens 1897, Nr. 14. (Ref. Gi. ital. 1898, XXXIII, p. 99.)

Brodier siehe Hallopeau.

Broes van Dort, F. Zur Therapie des Lichen ruber. Orig. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, p. 610. (Ref. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 293; Ref. Monatsh. f. p. D. 1890/2., XI, p. 187.)

Bronson, Edward B. A case of lichen planus. Orig. Arch. of Dermat. 1877, III, p. 130. (Ref. Gi. ital. 1877, XII, p. 308.)

— Dem. Lichen planus. Arch. of Dermat. 1879, V, p. 263.

— Dem. Pityriasis rubra pilaris with appearances of lichen planus. Journ. of cut. 1892, X, p. 369.

— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1893, XI, p. 499. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 27.)

— Dem. Lichen ruber. Verhandl. der New York Derm. Society 1899; Journ. of cut. 1899, Vol. XVII, p. 241 (Disc.!). (Ref. Arch. f. Derm. 1900, LIV, p. 145.

Brooke, H. G., Bemerkungen über einige Keratosen der Handteller und Fußsohlen. Orig. Monatsh. f. p. D. 1891/1., XII, p. 167.

— Keratosis follicularis contagiosa. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten XXII, 7. Lieferung, 1892.

Bruhns. Dem. Strichförmiger Lichen planus des Armes. Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/2., XXXV, p. 541.

Bukovsky, J. Lichen ruber monileformis. Tafel 472 in „Stereoskopischer med. Atlas", herausg. von A. Neisser. Leipzig 1901.

— Über Lichen ruber monileformis (Kaposi). Orig. Arch. f. Derm. 1901, LVII, p. 143.

Bulkley. Akuter Lichen. Arch. of Dermat. II, 4, 1876, p. 311—314.

— Über Lichen planus des Penis. Bericht über die IV. Jahresvers. d. amerik. derm. Gesellsch. in Newport 1880. (Ref. Arch. f. Derm. 1881, XIII, p. 572.)

— Case of lichen planus first appearing on the glans penis, followed by a general eruption of the same. Orig. Arch. of Dermat. 1881, Vol. VII, p. 134.

— Dem. A case of lichen planus. New York Derm. Soc. Journ. of cut. 1886, IV, p. 339 (Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 1129).

— Dem. Lichen planus. Soc. Trans. Journ. of cutan. 1890, VIII, p. 183.

— und Cutler. Dem. Innere Behandlung des Lichen planus. New Yorker Derm. Gesellsch. 1894. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 290.)

Buchanan. Eintheilung der Hautkrankheiten. Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde XXI, 1864, p. 60.

Buchta. Dem. Lichen ruber planus Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 408.

Burmeister. Dem. Lichen Brocq. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 420.

Buschke. Dem. Lichen chronicus Vidal. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 434 (Disc.).

— Dem. Lichen ruber planus (Primäraffekt). Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/2., XXXV, p. 540.

— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 279; LXVII, p. 299.

Bushe, C. J. L. Treatment of Ringworm by Chrysophanic acid. British med. Journ. 1877, IV, p. 453. (Ref. Arch. f. Derm. 1878, X, p. 169.)

Buzzi (1890) siehe Schweninger.

— (1891) siehe Schweninger.

Callomon. Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1901, LVI, p. 149.
Caspary, J. Über Lichen ruber. Orig. Arch. f. Derm. 1888, XX, p. 159.
Caspary, Heinrich. Über Pityriasis rubra pilaris. Inaug.-Dissert. Königsberg 1903.
Du Castel, Pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 1149.
— Pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. III. S. 7, 1896, p. 1080.
— Pityriasis rubra pilaire. Desquamat. totale de la peaume des mains et de la plante des pieds. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 444.
— et Kalt. Pityriasis rubra pilaire et lésions oculaires. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 1228. (Ref. Arch. f. Derm. LXIII, 1902, p. 446.)
— Affection érythémato-hyperkératosique des mains. Pityr. pilaire. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 489.
— et Druelle. Altérations des ongles chez un malade atteint de lichen plan. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 578.
— Lichen corné. Epithéliome. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 412.
Cavafy. Dem. Unusual form of Lichen planus. Derm. Society of London. Brit. J. of Derm. 1897, Vol. IX, p. 154. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 130.)
Cazenave, A. u. Schedel, H. E. Praktische Darstellung der Hautkrankheiten nach Bietts Beobachtungen und Erfahrungen. Weimar 1829, p. 262/264.
Celsi, Cornelii A. De medicina libri octo. Lipsia, Teubner, 1859, p. 219—220.
Chambard, Ernest. Lichen hypertrophique et nigritie. Orig. Ann. d. D. II. S. 4, 1883.
Charpy, A. De la nature du lichen hypertrophique. Orig. Ann. d. D. I. S. 4, 1872—1873, p. 26.
Compain siehe Hallopeau.
Congrès internat. de Derm. et de Syph. tenu à Paris en 1889. Comptes rendus publiés par Henri Feulard. Paris 1890, p. 16.
— Ebenda p. 739: L. Török, Anatomie des lichen planus. (Ref. Arch. f. Derm. XXII, 1890, p. 190.)
Constensoux (1898) siehe Hallopeau.
Corlett, W. T. A peculiar disease of the skin, accompanied by extensive warty growthsand severe itching. Orig. Journ. of cut. 1896, XIV, p. 301.
Crocker, Radcliffe H. Abstract of three Clinical Lectures with Dem. on true Lichen and its various forms. Orig. The Lancet 1881/II, Oct., p. 741. (Ref. Gi. ital. 1881, XVI, p. 252.)
— On affections of the mucous membranes in Lichen ruber vel planus. Orig. Monatsh. f. p. D. 1882, I, p. 161. (Ref. Arch. f. Derm. 1882, XIV, p. 559; Ref. Gi. ital. XVII, 1882, p. 253.)
— Dem. Lupus erythemat., einem Lichen planus gleichend. Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/1., XVIII, p. 343.
— Dem. Pemphigus-like bullae in the course of lichen planus Brit. J. of Derm. 1[illegible] VII, p. 23.
— Dem. Lichen planus in a Hindoo boy. Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 9. ([illegible] Ann. d. D. III. S. 9, p. 913.)
— Lichen planus: its variations, relations and imitations (mit Discussion). [illegible] Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 422. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXII, p. [illegible] Ref. Ann. d. D. 1901, IV. S. 2, p. 494; Ref. Monatsh. f. p. D. 1901/1., p. 209.)
— Dem. Parakeratosis variegata (lichen varieg.). Brit. J. of Derm. 1901, Vol. XIII, [illegible] (Ref. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 484.)
— Granuloma annulare. Brit. J. of Derm. 1902, Vol. XIV, p. 1. Orig.
— Atlas of the Diseases of the Skin. Fasc. XVI, LXXXVIII, Nr. 4, 5; Fasc. [illegible] XXXIII, Nr. 1, 2, 3; Fasc. XI, XXXI; Fasc. III, XXXII, Nr. 1, 2, 3, 4.

Csillag. Dem. Lichen simpl. chronic. Vidal. Neuroderm etc. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 250.
Dalous (1903) siehe Audry.
Danlos. Lichen annulaire? Ann. d. D. III. S. 8, 1897, p. 195.
— Lichen plan sur une branche nerveuse. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 176. (Ref. Arch. f. Derm. 1901, LVI, p. 309.)
— Lichen circonscrit simple sans lichénification. Ann. d. D. III. S. 8, p. 194. (Ref. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 152.)
— Lichen plan simulant und syphilide en corymbe. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 753.
— Lichen plan circiné de la muqueuse buccale et vitiligo de la peau. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 486.
— Diabète et lichen de Wilson. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 161.
Darier, J. Lichen plan scléreux. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 833.
Deloga. Pityriasis rubra ed emiatrofia facciale. Orig. Bolletino della R. Accademia medica di Genova 1892. (Ref. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 996.)
Dehu siehe Dieulafoy.
Dejerine, J. Du lichen. Orig. Ann. d. D. I. S. 9, 1877—1878, p. 168.
Dermatological Society of Great Britain and Ireland. West (p. 162); Abraham (p. 164); Savill (p. 166); Walsh (p. 202); Abraham (p. 206 u. 488). Brit. J. of Derm. 1897, IX.
— Perry (p. 199); Perry (p. 289); Abraham (p. 472); Eddowes (p. 204); Savill (p. 202); Crocker (p. 127). Brit. J. of Derm. 1899, XI.
— Galloway (p. 206 u. 207); Perry (p. 61). Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII.
— Meachen (p. 472) L. pl. hypertroph. Brit. J. of Derm. 1901, Vol. XIII.
— Eddowes (p. 102); Shillitoe (p. 108); Warde (p. 178); Rutherford (p. 461). Brit. J. of Derm. 1903, Vol. 15.
Dermatological Society of London. Galloway (p. 135); Morris (p. 139): Perry (p. 184); Sheild (p. 185); Stowers (p. 185); Duckworth (p. 219); Pringle (p. 279); Pringle (p. 280); Stowers (p. 231); Galloway (p. 280); Pringle (p. 485): Dem. von Lichen plan. u. hypertroph. Brit. J. of Derm. 1896, Vol. VIII.
— Pringle (p. 109); Weber (p. 111); Cavafy (p. 154); West (p. 102): Lichen planus: Perry (p. 274); Galloway (p. 232); Springle (p. 74). Brit. J. of Derm. 1897, Vol. IX.
— Weber (p. 121); Whitfield (p. 201 u. 467); Morris (p. 32); Galloway (p. 289); Mackenzie (p. 26): Lichen planus. Galloway (p. 315): Pityr. rub. pil. Brit. J. of Derm. 1899, XI.
— Morris (p. 296); Pringle (p. 296 u. 297 L. spinulosus); Little (p. 208 u. 100); Pringle (p. 95); Ormerod (p. 413): Lichen planus. Little (p. 92 u. 412): Pityr. rub. pil. Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII.
— Morris (p. 9); Pringle (p. 12); Sequeira (p. 15); MacLeod (p. 266); R. Crocker (p. 270); C. Fox (p. 6); Whitfield (p. 58); Pringle (p. 214 u. 215): Lichen planus. Morris (p. 267): Pityr. rub. pil. Brit. J. of Derm. 1901, XIII.
— C. Fox (p. 91); M. Morris (p. 94); Little (p. 10); Morris (p. 15); Ormerod (p. 268); Galloway (p. 297); Dore (p. 424); Galloway (p. 464); Little (p. 170): Lichen planus. Little (p. 263); Whitfield (p. 470): Pityr. rub. pil. Brit. J. of Derm. 1902, XIV.
— Little (p. 25 u. 95); Whitfield (p. 294); Sequeira (p. 455); Galloway (p. 252): Lichen planus. Freemann (p. 206): Lichen variegatus. Evans (p. 129): a case of pityr. rubr. pil. Brit. J. of Derm. 1903, Vol. XV.
Désir de Fortunet, H. Note sur un cas de lichen ruber. Orig. Ann. d. Derm. II. S. 8, 1887, p. 15. (Ref. Monatsh. f. p. D. VII, 1888, p. 102.)

Devergie, A. Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1857, p. 454.
Dietz. Lichen ruber planus; Lichen plan de Wilson. Orig. Journ. d. mal. cut. III. S. 8, 1896, p. 737. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 523.)
Dieulafoy et Dehu. Lichen plan atypique avec placards de lichen acuminé. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 469.
Djélal-Moukhtar. Lichen plan unilatéral ne dépassant pas la ligne médiane et suivant le trajet des nerfs. Ann. d. D. III. S. 2, 1891, p. 166.
Doutrelepont. Pityriasis rubra pilaris, Tafel CLXXVII u. CLXXVI in „Stereoskopischer medicin. Atlas", herausg. von A. Neisser. Cassel 1896.
Dräer, Richard. Über Lichen ruber pemphigoides. Inaug.-Dissert. Königsberg 1901.
Dreysel, Max. Über einen ungewöhnlichen Fall von Lichen ruber planus mit As Nebenwirkungen. Orig. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 33.
Druelle s. Sée.
— (1903) siehe Castel.
Dübendörfer. Dem. Lichen ruber. planus circin. Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 178.
Dubois-Havenith. Lichen planus. Presse méd. belge 1894, Nr. 23. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX, p. 466.)
— Dem. Un nouveau cas de Lichen planus de Wilson. Soc. méd.-chirurg. du Brabant. (Ref. Journ. d. mal. cut. III. S. 10, 1898, p. 752.)
Dubreuilh. Lichen plan en bandelettes anastomosées. Orig. Ann. de la policlin. de Bordeaux, janvier 1889. (Ref. Ann. d. D. II. S. 10, 1889. p. 479; Ref. Monatsh. f. p. D. 1891/1., XII, p. 157.)
— Un cas de pityriasis rubra pilaire. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 24. II, 1891. (Ref. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 57; Gi. ital. XXVII, 1892, p. 466.)
— et Sabrazès J. Sur deux cas de lichen plan miliaire à marche aiguë. Ann. de la policlin. de Bordeaux, janvier 1892, p. 61. (Ref. Ann. d. D. III. S. 3. 1892, p. 750; Ref. Monatsh. f. p. D. 1892/1., XIV, p. 478; Ref. Gi. ital. 1892, XXVII, p. 536.)
— et Frèche. Dem. Du lichen plan isolé de la muqueuse buccale. Ann. d. D. III. S. 8, 1897, p. 519. (Ref. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 251.)
— Lichen plan des ongles. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 606.
— et Le Strat. Lichen plan palmaire et plantaire. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 209.
Duhring. Practical treatise on diseases of the skin. Philadelphia 1877. (Philadelphia Med. Times 1878, VIII, p. 337.)
v. Düring, E. Ein Fall von Lichen ruber acuminatus. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 113.
— Briefe aus Konstantinopel: Lichenfälle. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 142.
— Lichen, Lichen neuroticus und Pityriasis rubra pilaris. Orig. Monatsh. f. p. D. 1893/1., XVI, p. 447—495.
Eddowes, A. Dem. Lichen planus. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 128. (Ref. Monatsh. f. p. D. XXII/1., 1896, p. 186.)
— Dem. Lichen hypertrophicus. Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 103.
Ehrmann, S. Zur vergleichenden Anatomie der Lichenoiden und der Lichenformen; Beiträge zur Dermatologie und Syphilis (Festschrift für Neumann). Leipzig-Wien 1900, p. 135.
— Über Hautpigmentierungen bei Lichen ruber planus und anderen Dermatosen. Orig. Wiener med. Wochenschr. 1900, 50. Jahrg., p. 459. (Ref. Journ. of cut. 1900, XVIII, p. 237.)
Elfter internat. med. Congreß in Rom. (Ref. Arch. f. Derm. XXIX, 1894, p. 158, Neißer.)

Elliot. Dem. Case of lichen planus. Journ. of cut. 1887, V, p. 226.
— Dermat. Notes. Orig.: p. 327, IV. Lichen ruber planus, V. Lichen ruber acuminatus, p. 329. Journ. of cut. 1888, VI, p. 321. (Ref. Monatsh. f. p. D. VIII, 1889, p. 243.)
— Lichen planus, Dem. Soc. Transact. Journ. of cut. 1889, VII, p. 462.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1890, VIII, p. 103.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris (Devergie). Journ. of cut. 1892, X, p. 244.
— Dem. A case of keratosis follicularis contagiosa of Brooke: Acne cornée of the French. Journ. of cut. 1894, XII, p. 362.
Engmann, M. F. Annular lichen planus; the report of a case of the „Ring-formed papule" with its Histopathology. Orig. Journ. of cut. 1901, Vol. XIX, p. 208. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 81; Ref. Monatsh. f. p. D. 1901/2., XXXIII, p. 290.)
Epstein. Dem. Lichen ruber planus. *a)* Münchner med. Wochenschr. 1890, XXXVII, Nr. 15, p. 277; *b)* Münchner med. Wochenschr. 1892, XXXIX, Nr. 40, p. 711.
— Dem. Fall von Lichen planus. Ärztl. Lokalver. zu Nürnberg 1892. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/1., XVI, p. 89.)
Evans, G. H. Dem. Lichen ruber. The Lancet 1876, p. 604.
Fagge, Hilton. On lichen planus. Guy's Hosp. Reports 1869, XV. (Ref. Arch. f. Derm. 1870, II, p. 632.)
Farquharson, Robert. On the use of arsenic in skin-diseases. Orig. Brit. J. 1880, p. 802.
Faure-Beaulieu siehe Balzer.
Feulard, H. Deux cas de lichen ruber plan à modalités éruptives cutanées différentes, mais présentant tous deux des lésions identiques de la muqueuse buccale. Ann. d. D. III. S. 1, 1890, p. 416. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1890/2., XI, p. 31.)
— Pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 1150.
— Lichen plan de la cavité buccale. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 32.
— Lichen de Wilson d'origine émotionelle chez une filette nerveuse. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 443.
Finny. Bemerkungen über Lichen planus. Dublin. Med. Soc. 1886. (Ref. Arch. f. Derm. XVIII, 1886, p. 879.)
Fischkin. Dem. Lichen planus. Chicag. derm. Soc. (Journ. of cut. 1903, XXI, p. 224.)
Fischel. Liq. Anthrac. bei Lichen planus. Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX, p. 36.
— Dem. Universeller Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 421.
— und Pinkus F. Strichförmige Hautausschläge am Bein. Orig. Derm. Zeitschr. 1902, IX, p. 123.
Fordyce. Dem. Fall zur Diagnose (Lichen planus). Verhandl. der New York Dermatological Society 1896. (Ref. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 85.)
— Hypertrophic lichen planus. Orig. Journ. of cut. 1897, Vol. XV, p. 49. (Ref. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 97; Ref. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 460; Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 646.)
— Dem. Lichen planus universalis mit zirkelförmigen Läsionen und ausgesprochener Pigmentierung. Verhandl. der New York Dermatological Society 1897. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 110.)
— Fall von Lichen planus hypertrophicus. Verhandl. der New York Dermatological Society 1897. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 117.)
— Report of a case of universal lichen planus, with a fatal termination. Orig. Journ. of cut. 1898, Vol. XVI, p. 444. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 395; Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/1, XXVIII, p. 467.)
— Dem. A case of pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1900, XVIII, p. 121.
— Dem. A case of pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1903. XXI, p. 331.

Fournier, A. Sur le lichen plan. Orig. Journ. de méd. et de chir. prat. 1884, Par. LV, 496—499.
— Pariser Korrespondenz: Behandlung des Lichen planus. Monatsh. f. p. D. VI, 1887, p. 431.
— et Paris. Lichen plan zoniforme. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 653.
Fouquet (1901) siehe Hallopeau.
— (1902) siehe Hallopeau.
Fox, Tilbury. Lettura clinica sulla pityriasi rossa e pilare. Orig. Medical Times and Gazette 1873. (Ref. Gi. ital. 1873, VIII, p. 185.)
— Atlas of skin diseases. London 1877. Plate XII, XIII, XXXIX, XL.
— H. G. A case of lichen planus. Orig. Arch. of Derm. 1877, III, p. 129. (Ref. Gi. ital. 1877, XII, p. 306.)
— Colcott T. Note on the neurotic origin of lichen planus. Brit. J., Vol. I, 1880, p. 398. Orig. (Ref. Arch. f. Derm. 1880, XII, p. 115.) (Ref. Ann. d. D. II. S. 2, 1881, p. 146.)
— Dem. Lichen ruber. New York Dermatological Society. Journ. of cut. 1885, III, p. 345. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 184.)
— Report of the department for diseases of the skin 1885/86, Vol. VIII. Westminster-Hospital Rep. London. (Ref. Arch. f. Derm. 1888, XX, p. 831.)
— On lichen annulatus serpiginosus (Wilson). Orig. Brit. J. 1887, p. 60. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 477; Ref. Ann. d. D. II. S. 8, 1887, p. 795.)
— The non identity of lichen planus and lichen ruber. Soc. Transact. Journ. of cut. 1888, VI, p. 434.
— Robinson. Dem. Lichen planus. Journ. of cut. 1889, VII, p. 305.
— Lichen ruber with monileform lesions. Soc. Transact. Journ. of cut. 1888, Vol. V[illegible], p. 312. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 251.)
— Pityriasis rubra pilaire seu lichen ruber. Soc. Transact. Journ. of cut. 1890, VI[illegible], p. 487.
— Bemerkungen über Lichen planus im Säuglingsalter. Orig. Monatsh. f. p. D. 1891, [illegible] XIII, p. 234.
— (1892) siehe Jackson.
— Dem. Lichen planus in a Negro. Journ. of cut. 1892, X, p. 329 (Disc.).
— Dem. A case of Lichen ruber. Soc. Transact. Journ. of cut. 1894, Vol. XII, p. 17[illegible]. (Ref. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 852; Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 251.)
— C. Dem. Lichen planus infantum. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 49. (R[illegible]ef. Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX., p. 677.)
— Fall zur Diagnose (Pityriasis rubra pilaris). Verhandl. der New York Dermato[illegible]logical Society 1897. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 111.)
— Dem. Pityriasis rubra pilaris (Lichen ruber). Verhandl. der americ. derm. Assoc. 18[illegible]98. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 524.)
— G. H. Photographic Atlas of the diseases of the skin 1900. Part. III, VIII, X, [illegible]II.
— Dem. A case of probable lichen planus. Journ. of cut. 1900, Vol. XVIII, p. 5[illegible]13. (Ref. Ann. d. D. 1901, IV. S. 2, p. 482.)
— Dem. *a)* Lichen planus of eighteen year's duration, p. 394. *b)* A case of lic[illegible]hen planus with one half of the body treated, p. 396. Journ. of cut. 1901, XIX.
— C. and Macleod, H. On a case of parakeratosis variegata. Orig. Journ. of cut. 1901, p. 424.
— Dem. *a)* A typical case of lichen ruber Hebrae, p. 572 (Disc.). *b)* A case of lichen planus, p. 88. Journ. of cut. 1902, XX.
— H. G. Dem. A case of lichen ruber. Journ. of cut. 1903, XXI, p. 227.

Frèche siehe Dubreuilh.
v. Frendl. Dem. Pityriasis lichenoid. chronic. Wiener klin. Wochenschr. 1902, p. 807.
Fuller. Dem. Lichen planus. Soc. Transact. Journ. of cut. 1890, VIII, p. 26.
Fuchs, Konrad Heinrich. Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen 1840, p. 140.
Galewsky. Dem. Lichen ruber und Pityriasis pilaris. Verhandl. der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Nürnberg 1893. (Ref. Arch. f. Derm. 1894, XXVI, p. 125; Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2, XVII, p. 401.)
Galloway. Dem. Lichen planus mit Keratosis pil. Ref. Monatsh. f. p. D. 1896/2, XXIII, p. 81.
— (fore Pringle). Dem. Pityriasis rubra pilaris. Brit. J. of Derm. 1896, VIII, p. 181.
— Dem. Lichen planus. Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 376.
— Lichen annularis: a „ringed Eruption“ of the Extremities. Brit. J. of Derm. 1899, Vol. XI, p. 221. Orig. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2, XXIX, p. 130.)
— Dem. Lichen planus linearis. Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 206. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 193; Ref. Monatsh. f. p. D. 1900/2., XXXI, p. 572.)
— Dem. Lichen planus (Pigmentation). Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 207. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 194.)
Gamberini, P. Casi clinici di lichene. Orig. Gi. ital. 1872/7., p. 39. (Bulletino delle science med. di Bologna, Bd. XX; Ref. Monatsh. f. p. D. VII, 1888, p. 936.)
— L'idros-adenia, il lichene rosso e l'eczema. Orig. Bulletino delle science med. 1887/5—6. (Ref. Arch. f. Derm. 1888, XX, p. 424.)
Gardner siehe Hallopeau.
Gaucher et Barbe. Lichen plan localisé aux plis articulaires (Fait de passage avec le lichen simplex). Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 123.
Gaucher, Barbe et Balli. Lichen plan atrophique pigmenté. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 302. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 135.)
Gaucher et Weill. Pityriasis pilaris. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 494.
Gaucher et Lombardo. Lichen corné, epithélioma. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 413.
Gautier, J.-V.-A. Du lichen plan buccal. Thèse de Bordeaux 1894. (Ref. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 1194.)
Gebert, Ernst. Über Lichen ruber verrucosus. Orig. Derm. Zeitschr. 1894, I, p. 507.
— Dem. Fall von Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1902, LIX, p. 460.
Geyer L. Über die chronischen Hautveränderungen beim Arsenicismus und Betrachtungen über die Massenerkrankungen in Reichenstein (Schlesien). Orig. Arch. f. Derm. 1898, XXXXIII, p. 221.
— Dem. einer eigenartigen Lichenerkrankung (Verhandlungen der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902. (Ref. Derm. Zeitschr. 1902, IX, p. 862.)
Giovannini. Zur Histologie der Keratosis pilaris. Orig. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 163.
Glawtschke. Dem. Lichen ruber acuminat. Venereol. Gesellsch. in Moskau 1898. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1898/1., XXVI, p. 404.)
— Dem. Zwei Fälle von Lichen ruber planus mucosae. Sitzungsber. d. derm.-vener. Gesellsch. in Moskau 1898. (Ref. Derm. Zeitschr. 1898, V, p. 844; Ref. Monatsh. f. p. D. 1898/2., XXVII, p. 632.)
Grindon, J. A case of lichen ruber. Orig. Journ. of cut. 1892, X, p. 220.
Gunsett, A. Ein Fall von Lichen ruber monileformis, den subcutanen Venen folgend. Orig. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 179.
Guy. Sur une papillomatose prurigineuse généralisée (Lichen plan papillomateux). Journ. d. mal. cut. 1899, p. 129.

Gijselman, Hermann. Über Anwendung der Kakodylsäure. Separatabdruck aus der Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 14, p. 363.

Hallopeau. Du lichen plan et particulièrement de sa forme atrophique. Orig. Union médicale, mai 1887. (Ref. Ann. d. D. II. S. 8, 1887, p. 790; Ref. Monatsh. f. p. D. VII, 1888, p. 389.)

— Pityriasis rubra pilaris. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, p. 342. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 758; Ref. Monatsh. f. p. D. 1890, X, p. 362.)

— Pityriasis rubra pilaris. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, p. 869. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 758.)

— Lichen plan scléreux. Orig. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, p. 447. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 756; Ref. Monatsh. f. p. D. IX, 1889/2, p. 573.)

— Sur un cas de lichen plan avec dilatations considérables et isolées des orifices sudoripares. Orig. Ann. d. D. 1889, II. S. 10, p. 787. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 757; Ref. Monatsh. f. p. D. 1890, X, p. 234.)

— Lichen plan à forme végétante et cornée. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 795.

— Sur un lichen en nappe. Ann. d. D. III. S. 1, 1890, p. 424.

— Sur un nouveau cas de pityriasis rubra pilaire offrant les localisations de l'eczéma séborrhéique et la nature probable de cette dermatose. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 825.

— et Brodier. Pityriasis rubra-pilaire ou lichen ruber? Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 1191.

— Sur un lichen de Wilson simulant par places un pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 1290. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/1., XVIII, p. 87.)

— et Jeanselme. Sur un naevus lichénoide en série linéaire correspondant aux lignes de Voigt. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 1273.

— Sur un lichen plan avec hyperkératoses palmaires et plantaires. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 121. (Ref. Arch. f. Derm. 1896, XXXVII, p. 310.)

— et Schroeder. Sur un lichen plan limité à la muqueuse buccale. Ann. d. D. III. S. 7, 1896, p. 1307.

— Sur un lichen plan en cravate et un lichen plan buccal avec éléments acuminés. Ann. d. D. III. S. 7, 1896, p. 572.

— Sur un nouveau cas de lichen plan atrophique. Ann. d. D. III. S. 7, 1896, p. 57.

— et Poulain. Note sur un lichen de Wilson avec prédominance d'éléments acuminés pilaires et hyperchromie. Ann. d. D. III. S. 8, 1897, p. 647. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXXV, p. 258.)

— Note sur un nouveau cas de lichen plan buccal en pains à cacheter et en stries étoilées. Ann. d. D. III. S. 8, 1897, p. 198. (Ref. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 152.)

— Du lichen de Wilson. La semaine médicale 1897, p. 449.

— et Constensoux. Sur deux cas de dermatoses en ruban d'une extrémité inférieure. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 1120.

— Sur un nouveau cas de lichen de Wilson scléreux. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 358. (Ref. Arch. f. Derm. 1901, LVIII, p. 308.)

— Sur une poussée aiguë de pityriasis rubra pilaire avec érythrodermie exfoliatrice généralisée. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 162. (Ref. Arch. f. Derm. 1901, LVI, p. 432.)

— et Gardner. Sur un cas de lichen de Wilson en bandes. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 566.

— et Le Sourd. Sur une forme aiguë de lichen de Wilson avec poussée érythrodermique. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 379.

— et Leredde, E. Traité pratique de Dermatologie. Paris 1900, p. 793, 878, 930.

Hallopeau et Hennocque. Sur un cas de lichen de Wilson hyperkératosique des extrémités avec lésions buccales et mélanodermie arsenicale. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 627. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 443.)

— et Compain. Sur un cas de lichen de Wilson chez un enfant de quinze mois. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 225. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 444.)

— et Trastour. Lichen plan et impetigo contagiosa. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 1184. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 445.)

— et Lemierre. Lichen plan développé exclusivement sur une cicatrice. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 771. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 443.)

— Fouquet. Lichen de Wilson avec localisation péripilaire. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 370.

— et Lemierre. Sur un lichen plan aigu avec production de bulles et desquamations furfuracée. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 606.

— et Villaret. Traitement du lichen de Wilson par les applications quotidiennes d'une solution de permanganate de potasse au cinquantième. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 671.

— Note complémentaire sur un cas de lichen de Wilson avec localisations péripilaires (l. r. acum.); rapports de cette dermatose avec le pityriasis pilaire. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 538.

— Sur les différences cliniques qui séparent le pityriasis rubra pilaire de la forme acuminée du lichen de Wilson. Ann. d. D. IV. S. 2, 1901, p. 678.

— et Fouquet. Lichen plan localisé à la lèvre inférieure. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 500.

— et Ribot. Sur l'évolution d'un lichen plan circiné et sa plaque initiale. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 609.

— et Sourdille. Sur une achromie limitrophe à des papules de lichen plan dans un cas d'hyperchromie tartrique. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 1029.

— et Jomier, Lichen plan développé concurremment avec une gale et transformation lichénoide des traînées de grattage. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 352.

Hall, A. Case of Pityriasis rubra pilaris (Devergie) in child of four years. Orig. Brit. J. of Derm. 1903, XV, p. 403.

Hamacher, Theodor. Ein Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber. Inaug.-Dissert. Breslau 1890.

Hamburger, Robert. Die Therapie des Lichen ruber. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.

Hansen. Dem. Lichen ruber planus streifenförmig in Voigt'scher Linie. Derm. Zeitschr. 1903, X, p. 277.

Hardy, A. Traité pratique et descriptif des maladies de la peau. Paris 1886. p. 823, 833.

van Haren Noman. Pityriasis pilaris (Devergie). Weekblad van het Nederlandsch. Tydschrift van Geneeskundige 1893, Nr. 11 u. 12. (Ref. Arch. f. Derm. 1894, XXVI, p. 452; Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 151.)

— Casuistique et diagnostic photographique des maladies de la peau. Haarlem. Planche XVII, III. Livraison; Planche XV, VII. Livraison; Planche XVI, IX. Livraison.

Harwaday, W. A. The question of the value of arsenic in diseases of the skin. Orig. Journ. of cut. 1886, IV, Nr. 8, p. 233. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 866, 867.)

Haslund. Dem. Lichen ruber planus. Sitzungsber. d. dänisch. derm. Ges. (Ref. Derm. Zeitschr. 1899, VI, p. 238.)

Havas. Über Lichen ruber acuminatus. Vortrag im ärztl. Verein zu Budapest. Pester med.-chir. Presse 1890, Nr. 3. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1890/1., X, p. 540.)

Havas. Über Lichen ruber. Verhandl. des X. internation. med. Congresses. Berlin 1890, p. 127. Disc.: Neumann, Hebra, Havas, Zeißler, Sherwell, Jadassohn, Havas.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris seu Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 245.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 130 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber planus (moniliformis). Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 438.
Hebra, F. u. Elfinger. Atlas der Hautkrankheiten. Text von Hebra. 1859, 3. Lief., p. 30 Lichen ruber.
— Acute Exantheme und Hautkrankheiten. I. Aufl. 1860 aus Handb. der speciell. Pathologie und Therapie v. R. Virchow, p. 7, § 5 u. p. 310, § 325.
— u. Kaposi, M. Lehrb. der Hautkrankheiten. III. Bd. aus Handb. der speciell. Pathologie und Therapie v. R. Virchow, II. Aufl., 1874, p. 7, § 5 u. p. 382, § 327.
— v. Hans. Die krankhaften Veränderungen der Haut. Braunschweig 1884, p. 355, 376.
— Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 952.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 948 (Disc.).
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 953, 956.
— Über den Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus. Orig. Monatsh. f. p. D. 1890/1., X, p. 101.
— Lichen ruber and its connection with lichen planus. Orig. Brit. J. of Derm. 1890, Vol. II, p. 65. (Ref. Ann. d. D. III. S. 1, 1890, p. 511.)
— Über den Lichen ruber und sein Verhältnis zum Lichen planus. Orig. Intern. klin. Rundschau 1890, Nr. 6, 7, 8. (Ref. Gi. ital. 1890, XXV, p. 315.)
— Dem. Pityriasis rubra pilaris (Devergie). Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 536.
— Dem. Lichen exsudativus ruber. Arch. f. Derm. 1894, XXVII, p. 312.
— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1894, XXVII, p. 428.
Héguy. Étude sur le lichen plan. Thèse de Paris 1880.
Heidingsfeld, M. L. Pityriasis rubra pilaris (Devergie) and Lichen ruber verrucosus. Orig. Cincinnati Lancet clinic. 3. VI. 1899. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1900/2., XXXI, p. 531.)
Heitz, Victor. Contribution à l'étude des éruptions bulleuses. Thèse de Paris 1885.
Heller. Dem. Photographie von strichförmigem Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 136.
— Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 112. (Monatsh. f. p. D. 1900/1., XXX, p. 424.)
— Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900, p. 143, 144.
— Keratosis follicularis und Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 133.
— Lichen ruber acuminatus bei einem dreijährigen Knaben. Orig. Derm. Zeitschr. 1903, X, p. 153.
— Lichen ruber verrucosus (Lippenschleimhaut). Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 279.
— Dem. Lichen ruber (strichförmig). Arch. f. Derm. 1903, LXVI, p. 215.
Hennocque siehe Hallopeau.
Herxheimer. Zur Behandlung des Lichen ruber planus. Orig. Berliner klin. Wochenschrift 1888, XXV, Nr. 37, p. 755. (Ref. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 103.)
Heuss, E. Rückblick auf den XI. internat. med. Congress in Rom. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 78.
— Lichen planus der Urethralschleimhaut. Orig. Monatsh. f. p. D. 1900/2., XXXI, p. 470. (Ref. Arch. f. Derm. 1901, LVIII, p. 458.)
Hewitt, G. A. A case of lichen planus. Northwest Lancet. St. Paul III, p. 233—235.
Hillier, Thom. Lichen ruber di Hebra. The Lancet, luglio, 1866. (Ref. Gi. ital. 1866, 1, Vol. II, p. 347.)

d'Hippocrate œuvres complètes, traduct. par E. Littré. Paris 1849, Tome VI, p. 246, 247.

Holder. Dem. A case of pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1900, XVIII, p. 121 (Disc.).

Hornkohl, Paul. Über Lichen ruber. Inaug.-Dissert. Berlin 1883.

Hudelo. Un cas de pityriasis rubra pilaire (maladie de Devergie-Richaud) avec intégrité des extrémités. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 47.

Huguet, J. Contribution à la pathologie des lichens. Du lichen planus. Orig. Gazette hebdom. de médecine et de chirurgie 1894, Nr. 38. (Ref. Arch. f. Derm. 1896, XXXIV, p. 302.)

Hutchinson, J. Lectures on clincial surgery. London 1879, T. I, p. 211, 222, 224, 225.

— Treatment of lichen psoriasis (Lichen ruber) aus Clinical lectures. Brit. med. J., Vol. I, 1882, p. 6.

Hügel, G. Mitteilungen aus der derm. Klinik der Universität Strassburg. *a)* Ein Fall von Lichen obtusus; *b)* ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Orig. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 50, p. 1737.

Hyde, J. N. Lichen annulatus serpiginosus (Wilson). Orig. Brit. med. J. 1887/1., p. 722. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 681.)

— and Montgomery, F. H. A practical treatise on diseases of the skin. V. Edit. London 1900, p. 307, 311.

— Editorial: Lichen planus and Leucoplasia of mucous surfaces. Journ. of cut. 1903, XXI, p. 105. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1903 1., XXXVI, p. 600.)

The International Congress of Dermatology London 1896. Edited by J. J. Pringle. p. 90 Stirling; p. 262 M. Joseph; p. 231 Besnier; p. 244 Brooke; p. 246 Joseph.

Isaac. Lichen ruber und Syphilis. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 908 (Disc.: Lewin, Saalfeld).

— Dem. Lichen ruber bei Syphilis. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 736 (Disc.).

— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 143 (Disc.: Lassar). (Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 260, 406.)

— II. Dem. Lichen ruber (Blasenschleimhaut). Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 427.

— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 238.

— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1899, XXXVIII, p. 423.

Iversenc. Note sur le lichen plan débutant par les muqueuses. Journ. d. mal. cut. III, S. 8, 1896, p. 651. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 225.)

Jacobi, E. Atlas der Hautkrankheiten. Berlin u. Wien 1904, Tafel XXIX, XXX.

Jacquet, J. De la constitution du groupe lichen. Congrès internat. de Derm. et de Syph. à Paris 1889. Compt. rendus sommaires des communicat. et des discussions.

— (1891) siehe Brocq.

— Un cas de lichen plan traité par l'hydrothérapie. Semaine médicale 1891, p. 302. (Monatsh. f. p. D. 1893/1., XVI, p. 546.)

— Lichen de Wilson; crises prurigineuses violentes; guérison par l'hydrothérapie chaude. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 466.

— Nature et traitement du lichen de Wilson. Contribution à l'étude des névrodermites. Orig. Semaine médicale 1891, Nr. 62, p. 508. (Ref. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 750.

— Lichen plan et hydrothérapie. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 52.

— Pelade et lichen. Ann. d. D. III. S. 8, 1897, p. 642.

Jackson and Fox, Dem. Lichen planus fellowed by generalized exfoliative dermatitis. Journ. of cut. 1892, X, p. 117.

Jadassohn. Dem. Atypischer Lichen ruber planus. Vereinsb. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1896, p. 222.
— Lichen ruber planus. Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 482.
— Beiträge zur Kenntnis des Lichen, nebst einigen Bemerkungen zur Arsentherapie; aus Festschrift gewidm. Moriz Kaposi. Ergzb. zum Arch. f. Derm. Wien u. Leipzig 1900, p. 877.
— Über Neurodermitiden. Ärztliche Rundschau 1903, XIII. Jahrg., Nr. 7, p. 73.
Jameson, Allan. Pityriasis pilaire — un cas de pityriasis rubra. Med.-chir. soc. of Edinburgh, 2 avril 1890. Edinb. Med. Journ. sept. 1890, p. 270. (Ref. Ann. d. D. III. S. 1, 1890, p. 903.)
Jamieson, W. A. Dem. Lichen ruber. Transact. of the med.-chir. soc. of Edinburgh 1882—1883, II, p. 94. (Ref. Arch. f. Derm. 1884, XVI, p. 570.)
— Two cases of lichen planus. Transact. of the med.-chir. soc. of Edinburgh 1884—1885, IV, p. 204.
— Über den Werth des Antimons bei verschiedenen entzündlichen Hautaffektionen. Orig. Monatsh. f. p. D. 1891/2., XIII, p. 514.
Jarisch, A. Die Hautkrankheiten. Wien 1900 aus „Specielle Pathologie und Therapie" herausg. von H. Nothnagel, p. 295, 402.
Jeanselme (1894) siehe Hallopeau.
Jomier siehe Hallopeau.
Jordan. Dem. Pityriasis pilaris. Derm. Zeitschr. IV, 1897, p. 108.
— Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Orig. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 206. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 143.)
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 558.
Joseph, M. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. I. Theil, Leipzig 1895, p. 76.
— Dem. Über Lichen ruber planus und acuminatus. Anatomie. Arch. f. Derm. 1896, XXXVII, p. 225 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1896, XXXV, p. 265.
— Dem. Lichen verrucosus. Arch. f. Derm. 1896, XXXVII, p. 224.
— Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus und verrucosus). Orig. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 3.
— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 101.
Juliusberg, Fritz. Über einen Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Orig. Arch. f. Derm. 1897, XXXXI, p. 257.
— Über die Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiformes lichenoides Exanthem). Orig. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 359.
— Eigenthümliche, Lichen ruber ähnliche Hautveränderungen des Unterschenkels bei Prurigo Hebrae mit vergleichenden Bemerkungen über Lichen ruber verrucosus; aus Festschrift gewidm. Moriz Kaposi. Ergzb. zum Arch. f. Derm. Wien u. Leipzig 1900, p. 615.
— Dem. Drei Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 389.
Justus. Dem. Lichen ruber planus et corneus. Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 227. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 127.)
Kahn, Ferdinand. Über die Frage der Unität der Lichenerkrankung. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
Kalt siehe du Castel.
Kaposi. Lichen. Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, herausg. v. A. Eulenburg, XIII, p. 489.

Kaposi. Of Vienna Letter. Lichen ruber (planus). Orig. Arch. of Dermat. 1875, p. 124. (Remarks by the Editor.)
— Über Lichen ruber planus universalis. Orig. Wiener med. Presse XVIII, 52, p. 1671; Anzeiger d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien, Nr. 9, 1877. (Ref. Arch. f. Derm. 1878, X, p. 522.)
— Zur Pathologie und Therapie einzelner Hautkankheiten. Orig. Wiener med. Wochenschrift 1877, 27. Jahrg., p. 841. (Ref. Arch. f. Derm. 1878, X, p. 337.)
— Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Berlin-Wien 1879, 1899, p. 469.
— Lichen ruber moniliformis — Korallenschnurartiger Lichen ruber. Orig. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 571.
— Über die Frage des Lichen. Orig. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 743.
— Dem. Lichen ruber? Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 523.
— Dem. Lichen ruber planus universalis (2 Fälle). Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 524.
— Dem. Lichen ruber acuminatus? Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 527 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 831.
— Dem. Lichen ruber mit Blasen. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 340, 344.
— Dem. Lichen ruber planus mit Erythem. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 344.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 883.
— Dem. Lichen ruber planus, zuerst auf der Flachhand. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 891.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 711 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 851.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 870.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1894, XXVII, p. 309 (Disc.).
— Noch einmal: Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus. Orig. Arch. f. Derm. 1895, XXXI, p. 1. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 485.)
— Dem. Fall von Lichen ruber acuminatus acutus. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 240.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1895, XXXIII, p. 436 (2mal).
— Zwei Fälle von Lichen ruber acuminatus. Jahrb. der Wiener k. k. Krankenanstalten, IV. Jahrg., 1895. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 279.)
— Dem. Lichen ruber acuminatus bei 10jähr. Mädchen. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 96.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 406.
— Dem. Typischer Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXX, p. 351.
— Dem. Lichen ruber acuminatus (Schleimhaut). Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 424.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 424.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 316.
— Dem. Lichen ruber planus nur auf dem Handrücken. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 247.
— Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVIII, p. 253.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 132.
— Dem. Keratosis papillaris verrucosa. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 134.
— Dem. Neunjähriges Mädchen mit Lichen ruber acuminatus und Andeutung von Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 134.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1900. LIII, p. 106.
Kaspari. Dem. Lichen planus. Verhandl. der Moskauer derm. Gesellsch., III. Bd. 1893/94. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 644.)
Keyes, Edward L. A case of lichen planus. Orig. Arch. of Dermat. 1877, III, p. 129 (Ref. Gi. ital. 1877, XII, p. 307.)

Keyes. The useful administration of arsenic in diseases of the skin. Orig. Journ. of cut. 1886, IV, Nr. 8, p. 230.
Klingmüller. Dem. Keratosis pilaris. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 152.
Klotz. Dem. Lichen planus. Journ. of cut. 1892, X, p. 242.
— Dem. An atypical case of lichen planus. Journ. of cut. 1895, XIII, p. 29; A case of lichen planus p. 263 (Disc.). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 286.)
Kobert, R., Lehrbuch der Pharmakotherapie. Stuttgart 1897.
Kohn, S. Dem. Lichen ruber planus (Schleimhaut). Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 405.
Kopp. Dem. Zwei Fälle von Lichen planus. Münchner med. Wochenschr. 1896, p. 39.
Kopytowski, W. Ein ungewöhnlicher Fall von Syphilis, an Lichen ruber erinnernd. Derm. Centralbl. 1901, IV, p. 258.
Köbner, H. Dem. Lichen ruber exsudativus mit subcutaner Arseninjection. Berliner klin. Wochenschr. 1880, XVII, Nr. 50, p. 721.
— Beschleunigte Heilung des Lichen ruber exsudativus durch subcutane Arseninjectionen. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1881, VII, Nr. 1, p. 3. (Ref. Arch. f. Derm. 1881, XIII, p. 543.)
— Dem. Lichen ruber planus der äusseren Haut und der Mundhöhlenschleimhaut. Orig. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 33, p. 533. (Ref. Arch. f. Derm. 1884, XVI, p. 518.)
— Zur Pathologie des Lichen ruber. Orig. Berliner klin. Wochenschr. 1887, XXIV, Nr. 20, p. 359, 379. (Ref. Arch. f. Derm. 1887, XIX, p. 1024.)
— Zur Pathologie des Lichen ruber. Berliner med. Gesellsch. Deutsche med. Wochenschr. 1887, XIII, 1, Nr. 16, p. 338.
Königer. Über ärztliche Praxis im Auslande unter Bezugnahme auf die Verhältnisse in Manila. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, p. 197.
Kracht. Dem. Lichen ruber acuminatus. Derm. u. venereol. Gesellsch. zu Moskau (Disc. Pospelow). Ref. Derm. Zeitschr. 1895, II, p. 388.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Ref. Monatsh. f. p. D. 1900/1., XXX, p. 76.
Kreibich. Dem. Lichen ruber planus univers. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 234.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 288.
— Über sechs Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Orig. Wiener klin. Wochenschrift 1902, p. 674.
— Dem. Lichen ruber planus in der Hohlhand. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 283.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 373.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904, p. 171.
Krefting. Dem. Lichen ruber planus. Norsk. Magazin for Lagevidenskaben Taur 1896. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 135.)
— Lichen ruber hypertrophicus. Orig. Norsk Magazin for Lagevidenskaben Taur 1896. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 135.)
Kromayer, E. Allgemeine Dermatologie. Berlin 1896, p. 118, 134.
Lang. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 873.
— Dem. Syphilis und Lichen planus. Arch. f. Derm. 1894, XXVIII, p. 388.
— Dem. Lichen ruber planus und Ulceration. Arch. f. Derm. 1895, XXX, p. 103.
— Dem. Sklerose und Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 406.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 425.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 374.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1902, p. 263, 363.
Lassar. Dem. Drei Fälle von Lichen ruber. Berliner med. Gesellsch. Ref. Monatsh. f. p. D. 1885, IV, p. 454.

Lassar. Aus der physiologischen Gesellschaft in Berlin (Mikroorganismen bei Lichen ruber). Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1885, XI, Nr. 32, p. 550. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 95.)
— Dem. Lichen ruber (2 Fälle). Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 986.
— Dem. Zur Diagnose des Lichen. Arch. f. Derm. 1894, XXIX, p. 297 (Disc.). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 373.)
Lavergne, Fernand. Contribution à l'étude du Lichen plan. Thèse de Paris 1883.
Ledermann. Das Resorbin und seine Verwendung als Salbengrundlage. Orig. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 63, 67.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. p. Derm. 1896, XXXVI, p. 243.
— Dem. Lichen ruber planus: *a)* den Nerven entlang; *b)* mit Schleimhauterkrankung und Prostration. Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 439.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 281.
— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1897, XXXX, p. 363.
— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 142.
— Therapeutisches Vademecum der Haut- und Geschlechtskrankheiten, p. 97: Lichen ruber. Berlin 1898.
— Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 112.
— Dem. Lichen ruber moniliformis. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 414. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/1., XXXVI, p. 29.)
— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1903, LXV, p. 270.
Leiner. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 437.
Leistikow. Besprechung von Pityriasis rubra pilaris aus „Die Behandlung der Hautkrankheiten" von Brocq. (Monatsh. f. p. D. 1891/2., XIII, p. 25.)
— Über Vasogenum spissum. Orig. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 323.
Leloir, H. et **Vidal**, E. Traité descriptif des maladies de la peau. Atlas. Paris. Planche XXIII.
Leloir, H. siehe **Vidal**, E.
Lemierre (1901) siehe **Hallopeau.**
Lemoine, G. Note sur une variété de lichen plan (lichen hypertrophique). Ann. d. D. II. S. 4, 1883, p. 327.
Leredde (1891) siehe **Thibierge.**
— Le lichen plan, à forme bulleuse. Eosinophilie — Nature du lichen plan. Orig. Ann. d. D. III. S. 6. 1895, p. 637.
— **Darier, Besnier.** Lichen plan bulleux; pathogénie. La semaine médicale 1895, p. 306.
— Pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. 1898, III. S. 9, p. 49. (Ref. Arch. f. Derm. 1901. LVI, p. 433.
— Thérapeutique des maladies de la peau. Paris 1904, p. 548.
Lesser, E. Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900, p. 295: **Ledermann**, p. 402: **Wolff.**
— Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900, I, p. 46.
— Dem. Lichen ruber mit Blasenbildung. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 279.
Letzels Poliklinik, Therapeutische Notizen (Opodeldoke).
— Über Saponimente oder medicinische Opodeldoke. Orig. Allg. med. Centr.-Zeitung Nr. 77 u. 78, 1885. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 259; (Ref. Monatsh. 1885, 4, p. 454.)
Leviseur, F., Einteilung und Diagnose des Lichen. New York med. Presse 1886.
Lewin. Dem. Lichen syphilit. Arch. f. Derm. 1894, XXVII, p. 307.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1895, XXXI, p. 267 (Disc.).

Lewin. Über Keratosis universalis multiformis (Pityriasis pilaris rubra Besnier, Lichen ruber acuminatus Kaposi). Orig. Berliner klin. Wochenschr. 1895, XXXII, Nr. 37, p. 801, 829.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris und Lichen rubra acuminatus. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 476. (Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX, p. 396.)
— Dem. Über Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1895, XXXIII, p. 205.
— Dem. Ausgesprochene Pityriasis rubra pilaris (Besnier). Arch. f. Derm. 1896, XXXV, p. 295.
Liddell, J. A case of pityriasis rubra pilaris, with histological examination. Orig. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 279. (Ref. Monatsh. f. p. D. XXI/2., 1895, p. 452.)
— Dem. A case of pityriasis rubra pilaris (Devergie). Brit. med. J. 1895, 30. XI. et 21. XII. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 118.)
Lieberthal, David. Lichen planus hypertrophicus. Amerik. med. assoc. 1902, XXXVIII. (Ref. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 454.)
Limont. Lichen ruber planus. Orig. Brit. med. J. März 1896. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2, XXV, p. 153.)
Lindetrem, A. Contribution à l'étude de l'étiologie du lichen ruber. Nouvelle Iconographie de la salpêtrière, XI, 1898, p. 94. (Ref. Ann. d. D. III. S. 9, 1898, p. 1171.)
Lion. Dem. Warzenbildung auf Grundlage eines Lichen ruber plan. Monatsh. f. p. D. 1898/1., XXVI, p. 201.
Lippmann. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 446.
Lombardo siehe Gaucher.
Lorry, Ana. Car. Tractatus de morbis cutaneis. Parisiis 1777, p. 242 de lichenibus.
Löwenbach. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 368.
Löwenberg, Julius. Über Lichen chronicus simplex. Inaug.-Dissert. München 1898. (Ref. Arch. f. Derm. 1901, LVI, p. 308.)
Löwenstein. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 232.
Lubarsch, O. und Ostertag, R. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie des Menschen und der Thiere. IV. Abth. 1896, p. 288: Finger.
Lukasiewicz. Lichen ruber acuminatus und planus an der Haut und Schleimhaut desselben Individuums und über die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris. Orig. Arch. f. Derm. 1896, XXXIV, p. 163.
Lusk, T. G. Orig. Mercury in the treatment of lichen planus. Journ. of cut. 1901, Vol. XIX, p. 223. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 82; Ref. Monatsh. f. p. D. 1901/2., XXXIII, p. 291.)
Lustgarten. Dem. Three cases of Lichen planus in the same family (Disc.: Keyes u. Fox). Journ. of cut. 1894, Vol. XII, p. 501.
— Dem. A case of lichen ruber acuminatus (Hebra, Kaposi) or Pityriasis rubra pilaris (Devergie, Besnier). New York derm. soc. 17. XII. 1895. Journ. of cut. 1896, XIV, p. 113. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1896/2., XXIII, p. 25.)
— Dem. Zwölfjähriger Junge mit Lichen ruber acuminatus oder Pityriasis ruber pilaris. Arch. f. Derm. 1897, XXXXI, p. 104.
Lutz, A. Ein Fall von Lichen obtusus et planus. Orig. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 592.
Macey. Eigenthümlicher Fall von Lichen circinnatus. Orig. Brit. med. J. 1890, 17. Mai. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1890/1., X, p. 555.)
Macleod (1901) siehe Fox.
— J. M. H. Practical Handbook of the Pathology of the skin. London 1903. Plate VI. Fig. 1.

Mackenzie. Dem. Two cases of lichen planus etc. Monatsh. f. p. D. 1885, IV, p. 66. (Harvelan. Soc. of London 1884; Brit. med. J. 1884, Nr. 29, p. 1077; Ref. Arch. f. Derm. 1885, XVII, p. 322; Ref. Journ. of cut. 1885, III, p. 122.)
— Dem. Fall von generalisiertem Lichen ruber planus. Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/1., XXVIII, p. 467.
Mader. Ausgedehnte Atrophia muscularis, combiniert mit Lichen ruber universalis. Orig. Wiener med. Blätter VII, 1884, p. 455—457.
Maes. Dem. Zwei Kranke mit Lichen ruber planus. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 76.
Manassei, C. Sul licheni ed in specie sul lichene plano. Ann. univ. di med. e chir. Milano. CCLXIII, p. 104—115.
Mansurow. Lichen ruber acuminatus. Protokolle der Moskauer venereol. u. dermat. Gesellsch., Jahrg. 1891/92, Bd. I. Moskau 1892. (Ref. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 750—751.)
Marcuse. Dem. Lichen simplex chronicus. Arch. f. Derm. 1890, LIII, p. 118.
— Über Lichen simplex chronicus. Orig. Arch. f. Derm. 1901, LVII, p. 381.
Marx, Carl. Beitrag zur Lehre vom Lichen ruber planus der Schleimhäute. Inaug.-Dissert. Würzburg 1893. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 155.)
Materne, P. Traitement du lichen plan par l'hydrothérapie. Orig. Ann. d. D. III. S. 3, 1892, p. 693.
Matzenauer. Dem. Lichen ruber planus. Arh. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 438.
Mayer, Th. Dem. 3/4 Jahre altes Kind mit Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXIX, p. 423.
— Dem. Lichen ruber. Arch. f. Derm. 1900, LII, p. 410.
Mayor, A. et Pautry, H. Note sur les manifestations buccales du lichen plan. Orig. Revue médicale de la Suisse romande 15. VI. 1886. (Ref. Ann. d. D. II. S. 7, 1886, p. 449.)
Mendes de Costa. Dem. Lichen ruber cornatus (1898/99). Derm. Soc. of the Netherlands. (Ref. Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 176.)
— Lichen plan linéaire avec localisation spéciale. Vereeniging van Nederlandsche Dermatologen 1900. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 907.)
Méneau, J. Trois nouveaux cas de pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 395. (Ref. Arch. f. D. 1897, XXXVIII, p. 136.)
— Un nouveau cas de parakeratosis variegata. Orig. Journ. d. mal. cut. VI. S. 14, 1902, p. 328. (Ref. Arch. f. Derm. LXVII. 1903, p. 463.)
Mercurialis Hieron. Medici clarissimi. De morbis cutaneis. Basileae 1576. Libri secundi, cap. VI. De lichenibus, p. 187.
Mercier siehe Balzer.
Metscherski. Dem. *a)* Pityriasis rubra pilaris. *b)* Lichen ruber planus. Monatsh. f. p. D. 1901/1., XXXII, p. 132.
Meyer, Hugo. Ein Fall von Lichen ruber in der inneren Voigt'schen Grenzlinie der unteren Extremität. Orig. Arch. f. Derm. 1898, XXXXII, p. 59.
Michelson. Zur Pathologie und Anatomie des Lichen ruber. Berliner klin. Wochenschrift 1887, XXIV, Nr. 38 u. 39, p. 717, 735.
Milton, J. L. On the Pathology and Treatment of diseases of the skin. London 1890, p. 7.
Minuti. Sul lichene rosso. Firenze, Successori le Monier 1891. (Ref. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 318; Ref. Gi. ital. 1891, XXVI, p. 225.)
Möller, M. Ein Fall von Lichen ruber planus mit Affection der Mundschleimhaut. Hygiea, April 1882. (Ref. Arch. f. Derm. 1894, XXVI, p. 289—290; Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 155.)

Möller, M. Gifres det en vesiculär Eruptionsform af Lichen ruber? Orig. Nordiskt Medicinskt Arkiv 1892, Nr. 18. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 156.)
Mohr, Michael und Török, Ludwig. Beitrag zur Frage des Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris). Separatabdruck der Pester Med.-Chirurg. Presse, XXXIII. Jahrg. 1897. (Ref. Gi. ital. 1897, XXXII, p. 796.)
Morel-Lavallée. Sur la transmissibilité du lichen plan. Ann. d. D. IV. S. 1, 1900, p. 119. (Ref. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 444.)
Morison, B. Lichen. Reference Handbook of the Medical Sciences. (Ref. Monatsh. f. p. D. VII, 1888, p. 447.)
— Lichen ruber treated by tuberculin. Johns Hopkins Hospital Bulletin 1891, Nr. 11. (Ref. Journ. of cut. 1891, IX, p. 272.)
Morris, M. The present position of the lichen question. Orig. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 97. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2, XIX, p. 100; Ref. Arch. f. Derm. 1895, XXX, p. 309.)
— Derm. *a)* A case of persistent lichen planus. *b)* A case for Diagnosis. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 336.
— Dem. *a)* Lichen planus associated with keratosis pilaris, p. 393. *b)* Case for Diagnosis (lichen plan. hypertroph.), p. 261. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII. (Ref. Monatsh. f. D. 1896/1., XXII, p. 246.)
— The treatment of generalized lichen planus by biniodide of Mercury. Orig. The St. Louis Medical and Surgical Journ., Vol. 71, Nr. 4, 1896. Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXXI, p. 298; Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 153.)
— Diseases of the skin. London etc. 1898, p. 169, 174.
Morrow. Dem. Ringförmige Eruption, vielleicht Lichen planus. Verhandl. der New York Derm. Soc. 1896. (Ref. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 84.)
— Fall von Lichen planus mit Phlebitis. Verhandl. der New York Derm. Soc. 189[illegible] (Ref. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 120.)
— Dem. Lichen planus unilateralis. Verhandl. der Americ. Derm. Assoc. 1898. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 397; Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 524.)
— Dem. A case of lichen planus. Journ. of cut. 1902, XX, p. 169.
Morton, A. A case of pityriasis rubra pilaris (Devergie). Orig. Brit. J. of Derm. 18[illegible] Vol. VIII, p. 255. (Ref. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 404; Ref. Monatsh. f. p. D. 1896/[illegible] p. 634.)
Müller. Lichen ruber planus. Correspondenzbl. für Schweizer Ärzte 1891, p. 505. (R[illegible]e Ann. d. D. III. S. 3, p. 220.)
Müllner, Chr. Bericht. 16. Lichen. Orig. Wiener med. Wochenschr. IX, 1859, p. 2[illegible]4[illegible]
Murdfield, Franz. Ein Beitrag zur Kenntnis des Lichen exsudativus ruber. Ina[illegible]g. Dissert. Greifswald 1875,
Mourek, Heinrich. Zur Frage der Pityriasis rubra pilaris. Orig. Arch. f. Derm. 18[illegible]95, XXXIII, p. 79.
Neisser. Vortr. über Lichen ruber acuminatus etc. Med. Sect. der schles. Gesellsch[illegible]. f. vaterl. Cultur. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1890/2., XI, p. 518.)
— Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Orig. Arch. f. Derm. 1894, XXV[illegible]II, p. 75.
— Über einen Fall von Keratosis follicularis punctata et striata. Separatabdr[illegible]ck. (Verhandl. der IV. Deutschen Derm.-Congr. zu Breslau 1894.)
— Über Psoriasistherapie nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit des Chr[illegible]sa-robins. Orig. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis 1894, Nr. 1 u. 2. (Ref. Monatsh. f. p[illegible] D. XX, 1895/1., p. 461.)
— Dem. Lichen ruber planus. Vereinsber. Deutsche med. Wochenschr. 1896, p. [illegible]44.

Neisser. Dem. *a)* Pityriasis rubra pilaris; *b)* Keratosis follicularis. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 389; *c)* Lichen ruber atrophicus, p. 392 ebenda.
— Dem. $4^1/_2$jähr. Knabe mit Pityriasis rubra pilaris. Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/1., XXXIV, p. 580.
Neuberger. Dem. Lichen ruber planus (verrucosus): *a)* Münchner med. Wochenschr. 1894, p. 939; *b)* ebenda 1895, p. 177; *c)* ebenda 1896, p. 643.
Neumann, J. Krankenbewegung und Behandlung im Jahre 1859. Wiener med. Wochenschr. X, 1860, p. 366.
— Zur Kenntnis des Lichen ruber exsudativus. Akademie der Wissenschaften, Juni 1868.
— Beitrag zur Kenntnis des Lichen exsudativus ruber. Wiener med. Wochenschr. XVIII, 1868, p. 956.
— Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien, I. Aufl., 1869; III. Aufl., 1873; V. Aufl., 1880.
— Über eine noch wenig gekannte Hautkrankheit (Dermatitis circumscripta herpetiformis). Orig. Arch. f. Derm., 1875, VII. p. 41.
— Ein Fall von Lichen ruber der Schleimhaut. Anzeiger d. Gesellsch. d. Ärzte, Wien 1881, Nr. 26. (Ref. Arch. f. Derm. 1882, XIV, p. 559.)
— Dem. Universelle Dermatose (Eryt. toxic.). Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 784.
— Dem. Erythema toxic. — Lichen ruber? Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 148, 158 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 148.
— Dem. Fall von Erythema toxic., Lichen ruber acuminatus und Pityriasis pilaris. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 181, 337, 848 (Disc.).
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 880.
— Über Lichen ruber acuminatus, planus und Pityriasis pilaire. Orig. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 3.
— Dem. Pityriasis pilaire. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 537; 66. Versamml. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1894. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., p. 483 Pityriasis rubra pilaris.)
— Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1894, XXVI, p. 436.
— Dem. Lichen ruber acuminatus und Lichen planus. Arch. f. Derm. 1894, XXVIII, p. 390 (Disc.!) u. p. 393.
— Zur Lichenfrage. Orig. Allgem. Wiener med. Zeit. 1894, XXXIX. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 50.)
— Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1894, XXVIII, p. 391.
— Dem. Fall von Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 241.
— Dem. Lichen ruber planus (Schleimhaut). Arch. f. Derm. 1896, XXXIV, p. 280.
— Atlas der Hautkrankheiten. II. Ausgabe, Wien u. Leipzig 1896, Tafel XLI, Tafel XXX, Tafel XXIX.
— Dem. Chrysarobinpfl. bei Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 402.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV. p. 133.
— (Discussionsbemerkung.) Psoriasis vulg. und Lichen planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 411.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 308.
— Dem. Lichen ruber planus combiniert mit Lichen ruber acuminatus von universeller Ausbreitung. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 308.
— Lichen ruber planus universalis. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 431.
— Dem. Lichen ruber planus universalis mit Kakodyl behandelt. Arch. f. Derm. 1900, LII, p. 276.

Neumann, J. Dem. Lichen ruber planus (palmaris). Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 107.
Nielsen. Lichen ruber planus und acuminatus. Sitzungsber. d. dänisch. derm. Gesellsch. (Ref. Derm. Zeitschr. 1899, VI, p. 233.)
Nikulin. Dem. Lichen ruber acuminatus. Venereol.-derm. Gesellsch. zu Moskau 1898. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1898/1., XXVI, p. 205.)
Nikutowski. Zwei Fälle von Lichen planus Wilsoni. Med. Rundschau 1889, 23, p. 987—995 (russisch). (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 236.)
Obtulowicz, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Lichen exsudativus ruber. Orig. Przeglad lekarski, Krakow 1876, Nr. 28. (Ref. Arch. f. Derm. 1877, IX, p. 259.)
Oestreicher. Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 837.
Oppenheim. Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 989.
— Dem. Lichen ruber planus. Berliner klin. Wochenschr. 1902, p. 388, 835.
Orbaek, W. Lichen atrophicus und Vitiligo. Orig. Arch. f. Derm. 1899, L, p. 392; Nord. med. Ark. 1899, Nr. 5. (Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 336.)
Orloff, J. A. Ein Fall von Lichen ruber acuminatus universalis. Protokolle der Moskauer venereol.-derm. Gesellsch. 1896—1897, Bd. VI, Moskau 1898 (russisch!). Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 437.
Page, A. Un cas rare de lichen plan de Wilson. Orig. Ann. d. D. III. S. 4, 1893, p. 171.
Palm. Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1896, XXXVII, p. 224.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXXI, p. 91.
— Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 433.
Paris siehe Fournier.
Pautry, H. siehe Mayor, A.
Pawlik, Alexander. Jodoform bei exsudativen Hautaffektionen. Wiener med. Presse 1882, Nr. 32, p. 252. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1882, p. 252.)
Pawlow, T. Ein seltener Fall von Lichen scleroticus ruber atrophicus. (Aus dem St. Petersburger Kalinkinspital.) Medizinskoje Obosrenie 1894, Bd. 41, Nr. 8, p. 749—762. (Ref. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 423; Ref. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 717.)
Payne, J. F. Correspond. Lichen annulatus serpiginosus. Brit. med. journ. 1887/1., p. 177. (Ref. Monatsh. VI, 1887, p. 681.)
— Dem. Lichen planus hypertroph. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 337.
— Dem. Lichen ruber or as Pityriasis rubra pilaris. Brit. J. of Derm. 1896, Vol. VIII, p. 333. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 270.)
Penzoldt und Stintzing. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, II. Aufl. Jena 1898, VII, p. 473 Eichhoff.
Perry. Dem. A case of lichen planus verrucosus. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. V, p. 372.
— Dem. Lichen planus linearis Brit. J. of Derm. 1899, Vol. XI, p. 199. (Ref. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 990.)
Petersen, Dem. Lichen ruber planus mucosae. Deutsch. ärztl. Ver. zu St. Petersburg 1898. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/1., XXVIII, p. 467.)
Pezzoli. Dem. Lichen ruber planus und Psoriasis. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 402.
Philippson, L., Über die Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und der Lederhaut. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889, VIII, 1, p. 389, 397.
— Besprechung. Die französische Übersetzung des Kaposi'schen Lehrb. etc. v. Besnier u. Doyon. Monatsh. f. p. D. 1892/1., XIV, p. 193 (p. 195, 316 Lichen).
— Eine Form von Erythrodermia exfoliativa (Besnier-Doyon). Berliner klin. Wochenschrift 1893. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 111.)

Philippson, L. Dem. Lichen ruber planus universalis. Münchner med. Wochenschr. 1896, p. 108; Deutsche med. Wochenschr., Verblg. 1896, p. 32.

Piffard, H. G. A practical treatise on diseases of the skin. New York 1891, p. 139, 141, 144.

Pinkus, Felix. Ein Fall von psoriasiformem und lichenoidem Exanthem. Orig. Arch. f. Derm. 1898, XXXXIV, p. 77.

— (1901) siehe Fischel, L.

— Lichen ruber planus mikr. Arch. f. Derm. 1901, LV, p. 442.

— Dem. Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus. (Mikr. Präparate.) Arch. f. Derm. 1901, LII, p. 274.

— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1901, LVIII, p. 281.

— Über einen bisher unbekannten Nebenapparat am Haarsystem des Menschen: Haarscheiben. Orig. Derm. Zeitschr. 1902, IX, p. 463.

— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 114. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/1., XXXIV, p. 336.)

— Zur Kenntnis des Anfangsstadiums des Lichen ruber planus. Orig. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 163.

— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 122.

— Dem. Grossfleckiger Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1902, LXII, p. 123.

— Vitiligo nach Abheilung einer lichenoiden Eruption. Orig. Derm. Zeitschr. 1903, X, p. 169.

— Dem. Lichen ruber annularis. Arch. f. Derm. 1903, LXVII, *a*) p. 130, *b)* p. 299. (Monatsh. f. p. D. 1903/1., XXXVI, p. 666.)

Plenck, Jacobi Josephi, Doctrina de morbis cutaneis. Viennae 1776, p. 22.

Polotebnoff, G. A. Dermatologische Untersuchungen aus der Klinik in St. Petersburg, Lief. II, 1887, VI. (Ref. Arch. f. Derm. 1887, XIX, p. 1190.

Pollitzer. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1899, IL, p. 396. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 524.)

— (1890) siehe Unna.

Póor, E. Zur Aetiologie und Therapie der Flechten. Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde, Jahrg. 1864, XXI, 1, p. 120.

— Der dritte Fall von Lichen ruber in Budapest. Orig. Pester med.-chir. Presse, XIX, p. 241 aus Gyogyászat 1882, Nr. 2.

— Ein neuer Fall von Lichen exsud. ruber. Gyogyászat 1875, Nr. 3.

— Der zweite geheilte Fall von Lichen exsud. ruber. Gyogyászat 1862, Nr. 44—48. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 959.)

Pospelow. Ein Fall einer seltenen Hautkrankheit. Orig. Petersburger med. Wochenschrift 1881, Nr. 44. (Ref. Arch. f. Derm. 1882, XIV, p. 559.)

— Zur Casuistik des Lichen ruber planus der äusseren Haut und der Schleimhäute. Orig. Arch. f. Derm. 1885, XVII, p. 533.

— Lichen planus Wilsoni. Verhandl. d. Moskauer derm. Gesellsch., Bd. III, 1893/94. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 642.)

— Dem. Lichen ruber acuminatus. Verhandl. d. derm. Gesellsch. zu Moskau 1896, III. (Ref. Derm. Zeitschr. 1897, IV, p. 100.)

— Dem. Diffuser Lichen ruber acuminatus. Sitzungsber. d. Moskauer derm.-venereol. Gesellsch. 1898. (Ref. Derm. Zeitschr. 1898, Vol. V, p. 842; Monatsh. 1898/2., XXVII, p. 500.)

Poulain siehe Hallopeau.

Pranter. Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1903, LXV, p. 262.

Pringle. Dem. Lichen planus. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 373.

Pringle. Dem. Lichen planus; two cases of ulcerating lichen planus. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 355. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1896/1., XXII, p. 184.)
— Fall von typisch-chronischem Lichen planus mit ungewöhnlicher Verteilung der Läsionen innerhalb des Mundes. Brit. med. journ. of Derm. Dec. 1896. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 438.)
— Dem. *a)* Lichen planus hypertroph.; *b)* Lichen planus (bei farbiger Frau); *c)* Lichen planus. Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 272.
— Dem. Lichen hypertrophicus (1900). Ref. Monatsh. f. p. D. 1900/1., XXXI, p. 573.
Prissmann. Dem. Lichen ruber planus in Voigt'schen Linien. Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/1., XXXVI, p. 409.
Pye-Smith. Derm. Lichen planus. The derm. Society of Great Britain and Ireland. Brit. J. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 248.
Radaeli, Francesco. Ricerche sul Ricambio materiale in un caso di lichen ruber planus. Orig. Gi. ital. 1901, XXXVI, p. 416. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 80; Ref. Monatsh. f. p. D. 1901/2., XXXIII, p. 459.)
Rahn. Über die Unität der Lichenerkrankung. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1891/2., XIII, p. 348.)
Rasch, O. Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsenicale. Orig. Ann. d. D. 1893, III. S. 4, p. 150. (Ref. Arch. f. Derm. 1894, XXVII, p. 106.)
— Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Orig. Derm. Centralbl. 1899, II, p. 199.
Ravogli, A. Pityriasis rubra pilaris. The cincinnati Lancet clinic 1899, april. (Ref. Gi. ital. 1899, XXXIV, p. 480; Ref. Monatsh. f. p. D. 1899/2., XXIX, p. 278.)
Rayer, P. Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1835. Tome II, p. 49.
Reiss, W. Über atrophische Formen des Lichen planus. Orig. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 137.
Ribot (1902) siehe Hallopeau.
Richaud, A. Étude sur le Pityriasis pilaris. Thèse de Paris 1877. (Ref. Gi. ital. XIII, 1878, p. 122.)
Richter. Dem. Lichen planus. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 908.
— Dem. Zweijähriges Kind mit Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 469.
Riecke, A. Handbuch über die Krankheiten der Haut. II. Aufl. 1841, p. 387.
Rille. Dem. Vitiligo mit lichenoider Eruption. Arch. f. Derm. 1896, XXXV, p. 414.
— Dem. Lichen ruber planus mit Kakodyl behandelt. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 423.
— Dem. von Lichen ruber acuminatus. Separatabdruck aus der Wiener klin. Wochenschrift 1899, Nr. 28, p. 759.
— Dem. von Lichen ruber planus (Jodkalitherapie). Separatabdruck aus der Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 49, p. 1150.'
— Zur Anwendung der kakodylsauren Salze. Sonderabdruck aus „Therap. Monatsh.“ 1901, September.
— Dem. Lichen ruber planus. Aus der wissensch. Ärztegesellschaft in Innsbruck 19. I. 1901. Separatabdruck. (Wiener klin. Wochenschr. 1901, p. 683.)
— Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1902, I, p. 66.
— Zur Frage der Arsenik-Dermatosen. Separatabdruck. (Wiener klin. Wochenschr. 1902. Orig. p. 437.)
— Dem. von verschiedenen Lichenformen. Separatabdruck. (Münchener med. Wochenschr. 1903, Nr. 12, p. 535.)

Rille. Dem. eines Falles von Pityriasis lichenoides chronica. Separatabdruck aus den Verhandl. des Congresses für innere Medicin, XXI. Bd. Wiesbaden 1904.

Robinson. Lichen ruber Hebra and Lichen planus Wilson. New York med. Record XXIV, 1883, p. 425, 510.

— Dem. Case of lichen planus. Soc. Transact. 1885, Nov. 24. (Ref. Journ. of cut. 1886, IV, p. 20; Ref. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 414) (Disc.).

— Soc. Transact. The question of relationship between lichen ruber (Hebra) and lichen planus (Wilson). Journ. of cut. 1888, VI, p. 434. Orig. (Journ. of cut. 1889, VII, p. 1, 41, 82.)

— Dem. Lichen planus. Journ. of cut. 1892, X, p. 70.

— Dem. A case of acute generalized lichen planus. Journ. of cut. 1895, XIII, p. 120 (Disc.). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 286.)

— Dem. A case of lichen planus. Journ. of cut. 1896, XIV, p. 356 (Disc.).

— Dem. Lichen planus bei Negerin. Arch. f. Derm. 1897, XXXXI, p. 114.

— Dem. A case of Lichen planus of the large papular variety. Journ. of cut. 1900, XVIII, p. 122.

— Dem. A case of lichen planus exuberans with unusual distribution. Journ. of cut. 1901, XIX, p. 204.

— Dem. Case of hypertrophicus lichen planus. Journ. of cut. 1901, XIX, p. 286 (Disc.).

Róna, S. Zur Casuistik des Lichen ruber in Ungarn. Orig. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 870, 909, 959.

— Zur Lehre vom Lichen ruber. Orig. Monatsh. f. p. D. 1888, VII, p. 415, 513, 574, 616, 825, 906.

— Dem. Zwei Fälle von lichenoidem Syphilid. Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 246.

— Weitere Beiträge zur Lehre des Lichen ruber. Orig. Monatsh. VIII, 1889, I, p. 244.

— Dem. Fall von Lichen ruber planus mit Acuminatusknötchen. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 144.

— Dem. Lichen planus, extern behandelt. Arch. f. Derm 1898, XXXXVI, p. 272.

— Charakteristische Zeichen der Keratosis pilaris rubra und der Pityriasis rubra pilaris Devergie an einem Individuum. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 399.

— Dem. Lichen planus nachahmende banale Läsionen. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 145.

— Fall von Lichen corneus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 134.

Rosenthal. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1899, XXXXVII, p. 295 (Disc.).

Rosenquist. Lichen planus Wilsoni. Verhandl. der Moskauer derm. Gesellsch., III. Bd., 1893—1894. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 645.)

Rossi, Andrea. Un caso di lichen ruber planus. Gi. ital. 1891, XXVI, p. 226.

Russel, P. Non-pruritic lichen planus following amputation. Orig. Journ. of cut. 1889, Vol. VII, p. 213. (Precis. Brit. J. of Derm. 1888—1889, I, p. 386; Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 190; Gi. ital. 1889, XXIV, p. 497.)

Saalfeld. Dem. Lichen ruber linguae et penis. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 145 (Disc. Köbner).

— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 164. (Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 1073.)

— Dem. Mikroskopische Präparate von Pityriasis ruber pilaris. Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 438.

— Dem. Lichen ruber verrucosus, planus u. atypische Pityriasis rubra pilaris? Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 242.

Saalfeld. Lichen ruber verrucosus. Taf. CXCIII in „Stereoskop. med. Atlas. Herausg. von A. Neisser. Cassel 1896".
— Dem. Lichen ruber mit Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXV, p. 142.
— Dem. Keratosis universalis multiformis. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 433.
— Dem. Lichen ruber verrucosus. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 411.
— Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 449.
Sabrazès, J. siehe Dubreuilh, W.
Santi (1890) siehe Unna.
Saponimente. Monatsh. f. p. D. IV, 1885, p. 315.
Savill. Derm. Keratosis follicularis. Brit. J. of Derm. 1896, Vol. VIII, p. 229.
Sechi, P. Dem. Fall von Lichen planus. Riform. med. 1893, Nr. 267. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/2., XIX, p. 461.)
Sederholm. Bidrag till kämedomen om lichen ruber. Orig. Nordiskt Medicinskt Arkiv 1893, häft 1. (Ref. Ann. d. D. III. 5, 1894, p. 121; Ref. Gi. ital. XXVIII, 1893, p. 606.)
— Dem. Lichen planus mit annulären Plaques. Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 270.
Sée Marcel et Druelle. Lichen corné en bande. Ann. d. D. IV. S. 4, 1903, p. 487.
Seegall. Dem. Lichen ruber planus (Atoxyl). Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 452. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 556.)
— Dem. Lichen ruber verrucosus u. pilaris. Arch. f. Derm. 1903, LXVII, p. 304. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 175.)
Sheild. Dem. Lichen planus (acut.). Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 14.
Shoemaker, J. V. Lesions of the mucous membrane corresponding to lesions of the skin. Orig. Journ. of cut. 1893, XI, p. 176.
Sherwell. Dem. Lichen planus. Soc. Transact. (Journ. of cut. 1890, VIII, p. 106.)
— Dem. Case of pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1902, XX, p. 172.
Silva, B. Sul lichen ruber. Orig. Gaz. degli ospitali 1887, 13—14.
Simon, Gustav. Die Hautkrankheiten, durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, p. 174.
Simons. Dem. Lichen ruber planus vulvae. Berliner klin. Wochenschr. 1902, p. 387.
Smith, Gilbert. A case of lichen planus verrucosus. Brit. med. J. 1795, 30. XI. et 21. XII. (Ref. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 117; Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 332.)
Sitzungsbericht der dermato-syph. Section des 11. internat. med. Congr. zu Rom 1894. (Ref. Derm. Zeitschr. II, 1895, p. 82.)
Sourdille siehe Hallopeau.
Sourd, Le (1899) siehe Hallopeau.
Spender, J. K. On a case of lichen psoriasis at the Bath mineral water hospital. Orig. Brit. med. J. London 1882, p. 509.
Speransky. Dem. Lichen ruber acuminatus? Verhandl. der derm. Gesellsch. in Moskau 1896, III. (Ref. Derm. Zeitschr. 1897, IV, p. 100.)
Spiegler. Dem. Lichen ruber planus der Schleimhaut. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 368.
— Dem. Lichen ruber planus (Atoxylbeh.). Arch. f. Derm. 1903, LXVI, p. 209.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1903, LXVII, p. 289.
Szadek, K. Lichen planus Wilsoni. Orig. Przeglad lekarski. Krakow 1886, Nr. 4—10. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 876—877.)
— Lichen ruber acuminatus s. exsudativus Hebra. Orig. Gazeta lekarska 1887, IV, 17.

Schadek. Ein Fall von Lichen ruber exsudativus Hebrae. St. Petersburger med. Wochenschr. 1887, Nr. 21. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1887, VI, p. 1023.)
Schäffer. Dem. Atypischer Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1900, LIV, p. 369.
— Mycosis fungoides von Lichen ruber planus ähnlichem Aussehen. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 427.
Schafir, L. Dem. Lichen obtusus Unna. Syphil. Gesellsch. zu St. Petersburg. Ref. Monatsh. f. p. D. 1896/1., XXII, p. 523.
Schamberg. Mercury in lichen planus (biniodid of mercury). Orig. Journ of cut. 1899, XVII, p. 77.
Schedel, H. E. siehe **Cazenave.**
Schild. Vortrag. Weitere Erfahrungen über Atoxylbehandlung. Derm. Zeitschr. 1903, X, p. 268 (Disc.).
Schloemann, R. Beitrag zur Lehre von der Pityriasis rubra pilaris (Devergie). Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.
Scholtz. Dem. Drei Fälle von Dermatitis lichenoides pruriens. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 130.
Schroeder siehe **Hallopeau.**
Schulz, Hugo. Worauf begründet sich die therapeutische Bedeutung des Arsens bei Erkrankungen der Haut? Orig. Monatsh. f. p. D. 1882, I, p. 7.
Schütz, Josef. Über Leukoplakia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. Orig. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 433.
— Ein Beitrag zur Therapie und Ätiologie des Lichen chronicus circumscriptus hypertrophicus (Lichen ruber verucosus, Lichen corneus). Arch. f. Derm. 1900, LII, p. 59.
Schweninger und Buzzi. Koch'sche Tbc.-Injection bei Lichen ruber planus. Orig. Monatsh. 1890/2., XI, p. 581.
— „Zweiter Brief aus Berlin“ (Lichen ruber planus mit Tbc. behandelt). Orig. Monatsh. f. p. D. 1891/1., XII, p. 110.
Schwimmer, Ernst. Lehrbuch der Hautkrankheiten (Börkortan). Budapest 1873, p. 252.
— Die neuropathischen Dermatonosen. Wien-Leipzig 1883, p. 589 (Trophoneurosen).
— Dem. Lichen ruber planus atrophicans. Arch. f. Derm. 1895, XXXIII, p. 451—452.
— Dem. Lichen ruber planus oder Psoriasis punctata universalis? Arch. f. Derm. 1896, XXXV, p. 426.
— Dem. Universelle Pigmentation nach Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1896, XXXVI, p. 245.
— Dem. Lichen corneus. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 100. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/1., XXIV, p. 567.)
— Dem. Neurodermitis papulosa pigmentosa. Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 99.
— Dem. Lichen papulo-oedematosus. Arch. f. Derm. 1897, XXXX, p. 102, 359; Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 279.
— Dem. Zwei Fälle von Neurodermitis papulosa. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 140.
— Dem. Fall von Pigmentatio melanotica und Lichen planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 130.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXVI, p. 142.
Steiner, Rudolf. Über die locale Application des Arsens bei Dermatosen. Festschrift gewidmet Moriz **Kaposi,** Ergzbd. z. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, p. 539.
— Über die subcutanen Injektionen natürlicher und künstlicher Arsenpräparate. Sonderabdruck aus „Deutsche Medicinal-Zeitung“, 1901, Nr. 63.
Stelwagon, H. W., Treatise on diseases of the skin. Philadelphia 1902, p. 194, 239

Stobwasser. Über die Lokalisation des Lichen ruber planus auf den Schleimhäuten. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1899, XXV, p. 72. (Ref. Arch. f. Derm. 1900, LII, p. 310.)

Stowers. Dem. Lichen ruber planus. Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 145.

Strauss, A. Bericht aus Dr. Unna's Poliklinik in Hamburg, St. Pauli, p. 299 Lichen planus. Orig. Monatsh. f. p. D. 1892/2., XV, p. 291.

Le Strat, Eugène-Benjamin-Pierre. Du lichen plan palmaire et plantaire. These de Bordeaux 1901.

— (1902) siehe Dubreuilh.

Tabart, S. Contribution à l'étude de la névrodermite chronique circonscrite ou lichen circonscrit. Thèse de Paris 1893. (Ref. Ann. d. D. III. S. 5, 1894, p. 1301.)

Tänzer, P. Zur Anwendung der Unna'schen Guttapercha-Pflastermulle. Orig. Monatsh. f. p. D. 1894/1., XVIII, p. 300.

Taylor, R. W. Clinical Notes on lichen planus. Orig. Arch. of Dermat., Oct. 1874, I, p. 30. (Ref. Arch. f. Derm. 1875, VII, p. 107; Ref. Gi. ital. IX, 1874, p. 381; Ref. Ann. d. D. I. S. 6, 1874/75, p. 319.)

— On the value of arsenic in the treatment of diseases of the skin. Orig. Journ. of cut. 1886, Vol. IV, p. 362. (Ref. Arch. f. Derm. 1887, XIX, p. 549.)

— Dem. Lichen planus (generalized) of the palms, soles and scrotum. Soc. Transact. Journ. of cut. 1889, VII, p. 305.

— Lichen ruber as observed in Amerika and its distinction from lichen planus. Orig. New York med. journ. 1889, Jan., Vol. XLIX, p. 1. (Ref. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 396; Ref. Journ. of cut. 1889, VII, p. 119; Ref. Brit. J. of Derm. 1888/89, Vol. I, p. 159; Ref. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 190.)

— S., A case of ichthyosis associated with lichen ruber planus. Orig. Brit. J. of Derm. 1892, Vol. IV, p. 119. (Ref. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 323.)

Teljer. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Derm. Society of the Nederlands 1898/99. (Ref. Brit. J. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 176.)

Tenneson. Lichen obtusus. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 441. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 572.)

Thibierge, Georges. Des lésions de la muqueuse buccale dans le lichen plan. Orig. Ann. d. D. II. S. 6, 1885, p. 65.

— et Leredde. Note sur un cas de lichen de Wilson chez une négresse. Ann. d. D. III. S. 2, 1891, p. 843.

Thin, G. On certain new methods in the treatment of diseases of the skin: lupus, pyrogallic. acid., croton oil treatment of ringworm, lichen ruber. Orig. Brit. med. journ. 1885, I, p. 423—425. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1885, IV, p. 175.)

Török siehe Mohr.

— Zur Lichen ruber-Frage. Orig. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 115.

— Referat über den internation. Congress in Paris: Über die Constitution der Gruppe Lichen. Monatsh. f. p. D. 1889/2., IX, p. 203.

— Zur Lichen ruber-Frage. Orig. Orvosi hetilap 1889, Nr. 32. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 749.)

— Anatomie des Lichen planus (Wilson). Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathologie von Ziegler, VIII, 1890, p. 431.

— Dem. Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris). Arch. f. Derm. 1897, XXXVIII, p. 464 (Disc.). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 31.)

— Dem. Mikr. Präparate über Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris). Arch. f. Derm. 1897, XXXX, p. 103.

Török. Dem. Pityriasis rubra pilaris (Lichen ruber acuminatus). Arch. f. Derm. 1898, XXXXII, p. 146.
— Dem. Lichen ruber planus. Arch. f. Derm. 1898, XXXXII, p. 264.
Tommasoli, P. L. Sur un cas probable de lichen simplex aigu de Vidal (Prurigo temporaire autotoxique). Orig. Journ. d. mal. cut. II. S. 5, 1893, p. 321. (Ref. Arch. f. Derm. 1895, XXX, p. 310.)
Thompson (for Abraham). Dem. Lichen ruber acuminatus. Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 206.
Touton, K., Casuistisches zum Lichen ruber planus der Haut und Schleimhaut. Orig. Berlin klin. Wochenschr. XXIII, 1886, Nr. 23, p. 374. (Ref. Arch. f. Derm. XVIII, 1886, p. 719; Ref. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 336, 479.)
— Dem. Fall von Lichen planus. Ref. Monatsh. VIII, 1889/1., p. 472.
— Über Neurodermitis chronicus circumscripta (Brocq) = Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). Orig. Arch. f. Derm. 1895, XXXIII, p. 109.
Trastour siehe Hallopeau.
Trautmann, Gottfried. Zur Differentialdiagnose von Dermatosen und Lues bei den Schleimhauterkrankungen der Mundhöhle und oberen Luftwege. Wiesbaden 1903, p. 3.
Tschlenow. Über Lichen planus der Schleimhäute. Orig. Med. Obosrenje 1902, p. 192. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1903/1., XXXVI, p. 534.)
Ullmann. Lichen ruber verrucosus und Pemphigus. Arch. f. Derm. 1896, XXXIV, p. 405.
Unna, P. G. Über Heilung des Lichen ruber ohne Arsenik. Orig. Monatsh. f. p. D. 1882, p. 5. (Ref. Arch. f. Derm. 1882, XIV, p. 559.)
— Über die Mundaffektion bei Lichen ruber. Orig. Monatsh. f. p. D. 1882, I, p. 257.
— Zur Klinik und Therapie des Lichen ruber. St. Petersburger Wochenschr. 1884, Nr. 45 und Medical Bulletin 1885, Philadelphia. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1885, IV, p. 133.)
— Sur la question du lichen. Orig. Ann. d. D. 1886, II. S. 7, p. 585. (Ref. Arch. f. Derm. 1887, XIX, p. 583.)
— Zur Lichenfrage. Orig. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 554.
— Salbenstifte. Monatsh. f. p. D. 1886, V, p. 164.
— Ichthyol und Resorcin. Orig. Monatsh. f. p. D., Ergzh. II, 1886, p. 70.
— und Brocq. Referat über Controverse Lichen planus acuminatus und obtusus — Pityriasis rubra pilaris. Monatsh. f. p. D. VI, 1887, p. 88.
— Pariser Briefe II u. III. Pityriasis rubra pilaris. Orig. Monatsh. 1888, VII, p. 559, 566.
— Lettres de Paris. Orig. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 66.
— Dem. Lichen planus miliaris universalis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 1076.
— Dem. Fall von geheiltem Lichen planus (2 % Sublimatsalbe). Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 484.
— mit Santi und Pollitzer. Über die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Orig. Monatsh. f. p. D. 1890/1., X, p. 404.
— Die Histopathologie der Hautkrankheiten aus Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie VIII. L. von J. Orth. Berlin 1894, p. 297, 306.
Vanlair. Du Lichénoide lingual. Orig. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1880, Nr. 1 u. 3. (Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1880, 36. Bd., p. 580; Ref. Arch. f. Derm. 1881, XIII, p. 543.)
Veiel, E. u. Th. Jahresbericht der Flechtenheilanstalt in Cannstadt vom Jahre 1875, p. 265. Orig. Arch. f. Derm. 1876, VIII, p. 245.

Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, II. u. III. Congress 1891, p. 222 Galewsky: Über Pityriasis rubra pilaris. Discussion: Neisser, Kaposi, Neumann, Blaschko, Kaposi, Neisser, Kaposi, Neisser, v. Sehlen, Arning, v. Sehlen.
— der deutschen dermatologischen Gesellschaft, IV. Congress, herausg. v. A. Neisser, 1894, p. 485 Neisser: Zur Stellung der Pityriasis rubra pilaris und des Lichen ruber acuminatus; p. 493 Galewski: Über Pityriasis rubra pilaris; p. 495 Neisser: Zur Frage der lichenoiden Eruptionen mit Krankenvorstellung; p. 506 Neuberger: Beitrag zur Casuistik des Lichen ruber. Discussion; p. 521 Chotzen: Über einen eigenartigen Fall von Lichen ruber planus mit atypischem Verlaufe.
— der deutschen dermatologischen Gesellschaft, V. Congress in Graz 1895, p. 418 Touton: Über „Neurodermitis" circumscripta etc.
— der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Strassburg 1898, VI. Congress, p. 485 Wolff: Ein Fall von Lichen planus conglomeratus.
— der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Breslau, VII. Congress, herausg. von Neisser, 1901.
Vidal. Lichen planus et lichen ruber. Gazette des Hopitaux 1878, 51. Jahrg., p. 796.
— et Leloir, H. Recherches anatomiques sur le lichen plan. Orig. Comptes rendus de la société de biologie Paris, 7. Série, 1883, IV, p. 331—336.
— — Lichen corné. Comptes rendus hebdomad. des séances et mémoires de la société de biologie, S. 12 mai 1883.
— Du lichen (Lichen, prurigo, strophulus). Orig. Ann. d. D. II. S. 7, 1886, p. 133. (Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 718; Ref. Monatsh. f. p. D. 1886. V, p. 280.)
— Internal treatment of lichen. Orig. Gazette méd. de Nantes, 9. XII. 1887. (Ref. Journ. of cut. 1888, VI, p. 118.
— Lichen plan. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 213.
— Lichen plan. Orig. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 332. (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 756.)
— Pityriasis rubra pilaire. Ann. d. D. II. S. 10, 1889, p. 453 (Ref. Arch. f. Derm. 1890, XXII, p. 758. (Monatsh. f. p. D. IX, 1889/2., p. 574.
— Betrachtungen über die Prurigo (Hebra). Orig. Monatsh. f. p. D. 1893/1., XVI, p. 11.
Villaret siehe Hallopeau.
Vollmer, E. Ein Fall von Lichen planus ruber mit linearer Hautatrophie. Orig. Derm. Zeitschr. 1898, V, p. 32. (Ref. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 465.)
Walker, Norman. Die schottischen Hautkliniken. Orig. Monatsh. f. p. D. 1892/2., XV, p. 16 (p. 20 Lichenbehandlung).
Walters. Dem. Lichen planus. Brit. J. of Derm. 1898, Vol. X, p. 169.
Wechselmann. Lichen ruber atrophicans. Arch. f. Derm. 1903, LXVIII, p. 446; Monatsh. f. p. D. 1903/2., XXXVII, p. 506.
— Dem. Lichen ruber (2 Fälle). Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 414.
Weidenfeld. Über ein eigenartiges Krankheitsbild von Keratosis verrucosa. Orig. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 75.
— Dem. Lichen ruber acuminatus. Arch. f. Derm. 1903, LXV, p. 428.
Weill siehe Gaucher.
Welander, E. Sur un cas de vitiligo, de lichen ruber planus et de névrodermite circonscrite. Orig. Ann. d. D. V. S. 3, 1894, p. 645. (Ref. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 424.)
West, Samuel. A case of pityriasis rubra pilaris (Devergie), with a short account of the disease. Orig. Brit. J. of Derm. 1895, Vol. VII, p. 273. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 451.)

West, Samuel. Dem. Traumatic lichen planus. Brit. J. of Derm. 1897, Vol. IX, p. 162. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1897/2., XXV, p. 130.)

Weyl, A. Lichen planus in Handbuch der Hautkrankheiten aus Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausg. von H. v. Ziemssen, Leipzig 1883, XIV. Bd., II. Hälfte, p. 518.

— Bemerkungen zum Lichen planus. Orig. Deutsche med. Wochenschr. 1885, XI, Nr. 36, p. 624. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1885, IV, p. 443; Ref. Arch. f. Derm. 1886, XVIII, p. 95.)

Whitehouse. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Journ. of cut. 1901, XIX, p. 147 (Disc. und Bild). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1901/2., XXXIII, p. 22.)

Whitfield. Dem. Lichen planus generalised. Brit. J. of Derm. 1899, Vol. XI, p. 201. (Ref. Ann. d. D. III. S. 10, 1899, p. 991.

— A note on the occurrence of bullae in lichen planus. Orig. Brit. J. of Derm. 1902, Vol. XIV, p. 161. (Ref. Ann. d. D. IV. S. 3, 1902, p. 909; Ref. Monatsh. f. p. D. 1902/2., XXXV, p. 118.)

Wickham, L. Note on an abnormal form of Pityriasis pilaris (Devergie-Richaud-Besnier) commencing by an intense keratosis on the palmar and plantar surfaces. (Letters from St. Louis, Paris.) Orig. Brit. J. of Derm. 1890, Vol. II, p. 154.

— Correspondenz. Der Lichen simplex chronicus von Vidal, der alte Lichen circumscriptus der früheren französischen Autoren, wird durch die neueren Arbeiten von Brocq und Jacquet wieder als besondere Krankheitsform anerkannt. Monatsh. f. p. 1891/1., XII, p. 336.

— Originalber. über Société française de Derm. et de Syph., 12. I. 1893. Monatsh. f. p. D. 1893/1., XVI, p. 266 Fage; p. 473 Andry.

— Über Neurodermitis. Sitzungsber. Société derm. 1893. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1894/1., XVIII, p. 86.)

— Sur un signe pathognomique du lichen de Wilson, Stries et ponctuations grisâtres. Orig. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 517.

— Deux cas de pityriasis rubra pilaris. Ann. d. D. III. S. 6, 1895, p. 663.

— Letter from Paris XIX. Lichen of Wilson occurring in the Mouth alone. Orig. Brit. J. of Derm. 1897, Vol. IX, p. 27.

Willan, Robert. Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung, übersetzt etc. von F. G. Friese 1799 u. 1803, p. 11, 24.

Wilson, E. Practical and theoretical treatise on the diagnosis, pathology and treatment of diseases of the skin. Philadelphia 1843. p. 198.

— On lichen planus. Journal of cut., med. and dis. of the skin 1869, Vol. III, Nr. 10, p. 120, 129, 131. (Ref. Arch. f. Derm. 1869, p. 581.)

— Note sul lichen marginatus. Ref. Gi. ital. 1871, 6, Vol. II, p. 122.

— Lectures on Dermatologie 1874/75, p. 4.

Withe, J. C. A case of keratosis (Ichthyosis) follicularis. Orig. Journ. of cut. 1889, VII, p. 201.

— Case of Pityriasis rubra pilaris (Besnier). Orig. Journ. of cut. 1894, Vol. XII, p. 468 (Disc.). (Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/1., XX, p. 293.)

— Lichen planus annularis (Bild). Journ. of cut. 1903, XXI, p. 290.

Winfield, R. Dem. Pityriasis pilaris. Brooklyn dermat. and genito-urinary society 1892. (Ref. Monatsh. f. p. D. 1893/2., XVII, p. 91.)

— Dem. Ein Fall von Pityriasis rubra pilaris. Verhandl. d. Brooklyn dermat. and genito-urinary society 1894 (Disc.). Ref. Monatsh. f. p. D. 1895/2., XXI, p. 19.

Wolff, A. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Stuttgart 1893, p. 195, 203.

Zarubin. Dem. Lichen atrophicus. Arch. f. Derm. 1900, LI, p. 306 (Disc.).
— Über atrophische und serpiginöse Formen des Lichen ruber planus. Orig. Arch. f. Derm. 1901, LVIII, p. 323.
Zehnter internationaler Congress der Medicin, Paris 1900. Section de Dermat. et de Syphil. par G. Thibierge. (Ref. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 107, 139 Havas.)
Zieler. Dem. Pityriasis rubra pilaris. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 439.
Zweiter internationaler dermatologischer Congress, abgehalten in Wien im Jahre 1892. Bericht von G. Riehl, p. 519 Brocq: Quelques aperçus sur les dermatoses prurigineux et sur les anciens lichens.

Prurigo.

Von

Docent Dr. **Rudolf Matzenauer.**

Wien.

Als Prurigo bezeichnen wir seit Hebra eine ungemein chronische, in der Regel in frühester Kindheit beginnende und durch das ganze Leben mehr minder bestehende Hautkrankheit, welche sich durch ausserordentlich heftig juckende, hanfkorn- bis kleinerbsengrosse, derbe Knötchen an bestimmter typischer Localisation kennzeichnet. Vorwiegend ist die Streckfläche der Extremitäten betroffen, und zwar die unteren Extremitäten gewöhnlich in intensiverem Masse als die oberen, Unterschenkel und Vorderarme stärker als Oberschenkel und Oberarme, sodass die Affection von den Unterschenkeln nach aufwärts an Intensität abnimmt. Die Beugeseite der Extremitäten ist meist wesentlich geringer afficiert, die Gelenksbeugen selbst, sowie Handteller und Fussohlen bleiben immer vollständig frei davon. Stamm und Gesicht sind nicht immer an dem Processe betheiligt, in der Mehrzahl der Fälle von mittlerer Intensität findet sich aber die Affection ausser an der Prädilectionsstelle, der Streckfläche der Extremitäten, gleichzeitig auch mehr minder entwickelt am Rumpf, namentlich um die Taille, ferner besonders gerne an der Stirne und im Nacken.

Die Prurigoknötchen erscheinen als hanfkorn- bis kleinerbsengrosse, von der umgebenden Haut in ihrer Farbe wenig verschiedene, oder blassrothe, oft mehr gelblichweisse, flach vorspringende Erhebungen, welche kleinen derben Urticariaquaddeln entsprechen und hauptsächlich den oberen Schichten der Cutis und dem Papillarkörper angehören; da sie intensiven Juckreiz verursachen, präsentieren sie sich zumeist schon im zerkratzten Zustande und sind dann an ihrer Kuppe mit einem kleinen Krüstchen bedeckt.

Die Knötchen bestehen meist durch mehrere Tage und hinterlassen bei ihrer Abheilung, weil sie in der Regel infolge des heftigen Juckreizes blutig aufgekratzt wurden, bräunlich pigmentierte Narben. Im Laufe der

Zeit schwindet natürlich das Pigment, sodass die Narben weiss-glänzend werden. Mit derartigen theils frischen, noch pigmentierten, theils schon alten weissen Närbchen sind gewöhnlich die befallenen Körperpartien wie übersäet. Infolge des fortwährenden Kratzens und der dadurch bedingten Excoriationen und Blutaustritte ist gewöhnlich auch die Haut in der Umgebung der Knötchen alteriert, sie zeigt hauptsächlich entzündliche Veränderungen, zumal da in die zerkratzten Stellen leicht eitererregende Mikroorganismen eindringen können und zu kleinen Pustelbildungen und Hautabscessen, Folliculitiden, Furunkeln, Impetigo, Ekthyma etc. Veranlassung geben.

Die permanent einwirkende Schädigung der Haut, nämlich das die Prurigoknötchen begleitende „Kratzekzem", führt mit der Zeit zu einem Zustande, den man als Ekzematisation und als Lichenification bezeichnet hat. Durch die fortwährenden Kratzeffecte, Pustelbildungen und entzündlichen Processe und die davon resultierenden Narben gehen allmählich der Papillarkörper und die Follikel der Haut, Talg- und Schweissdrüsen grossentheils zugrunde, sodass die normalerweise vorhandene Geschmeidigkeit und Dehnbarkeit der Haut schwindet, die dann vielmehr trocken, schilfrig und spröde wird und infolge der vielfachen Pigmentierungen schmutzig aschgrau bis bräunlich verfärbt wird und durch die zahlreichen dazwischen liegenden vertieften Narben eine grobe, vielfach durchfurchte und gefelderte Oberfläche annimmt, an welcher überdies die Haare entweder vollständig fehlen oder als abgebrochene glanzlose Haarstummeln in spärlicher Zahl noch vorhanden sind.

An den Unterschenkeln, wo die Affection in der Regel am intensivsten ausgeprägt ist, pflegt die Haut der infolge schlafloser Nächte heruntergekommenen Individuen bei der mangelhaften Entwicklung des Panniculus adiposus unverschieblich fest und straff über der Unterlage fixiert zu sein.

Als constante Begleiterscheinung finden sich auffallende Drüsenschwellungen, sogenannte Prurigobubonen, und zwar sind die den Excoriationen entsprechenden regionären Lymphdrüsen multipel und indolent geschwellt, also vorwiegend die den unteren Extremitäten entsprechenden Cruraldrüsen, welche oft faustgrosse Drüsenpaquete formieren, ferner die Cubitaldrüsen, welche oft zu mehreren Haselnuss- bis Taubeneigrösse erreichen, und gewöhnlich sind auch die Nackendrüsen nicht unbeträchtlich vergrössert, zumal wenn Stirne und Nacken mitafficiert sind.

Die Krankheit entwickelt sich fast immer in frühester Kindheit; sie pflegt sich in der Regel schon im ersten und zweiten Lebensjahre mit urticariaartigen Symptomen einzuleiten, also entweder in Form wirklicher Quaddeln oder in Form der im Kindesalter so überaus häufigen Urticaria papulosa (Lichen urticatus). Die Urticariaeruptionen entstehen

zu jener Zeit häufig zerstreut an Stamm und Extremitäten noch ohne ausgesprochene Prädilection für die in späterer Zeit der Prurigo eigenthümliche Localisation. Erst im Verlaufe des zweiten und dritten Lebensjahres entwickelt sich das charakteristische Bild der Prurigo. Diese Erfahrung muss jedenfalls bei der Diagnose und Prognose einer im frühen Kindesalter häufig recidivierenden Urticaria zur Vorsicht gemahnen, indem die Prurigo in ihren Anfangsstadien mit denselben Erscheinungsformen einsetzt wie eine gewöhnliche, flüchtig vorübergehende Urticaria.

Die Prurigo stellt immer eine ernste und qualvolle Erkrankung vor, indem die betreffenden Individuen durch den beständigen enervierenden Juckreiz stark herunterkommen, anämisch und kachektisch werden und selten ein höheres Alter erreichen. Die Krankheit besteht in der Regel durch das ganze Leben mit kürzeren oder längeren Remissionen. Solche Remissionen pflegen häufig in die Sommermonate zu fallen, während gewöhnlich in der kälteren Jahreszeit wieder Exacerbationen eintreten; doch kann man zwischen Exacerbationen und Remissionen nicht selten auch ein umgekehrtes Verhältnis beobachten.

Vom praktischen Standpunkte wird man mit Recht an der Hebraschen Eintheilung in eine Prurigo mitis und Prurigo agria festhalten; der Grad der Erkrankung ist in der Regel schon im frühesten Kindesalter ausgesprochen: in dem Sinne, in welchem sich die Prurigo im Kindesalter präsentiert, pflegt sie gewöhnlich auch in späteren Lebensjahren zu persistieren, indem eine Prurigo mitis im Kindesalter gewöhnlich auch ihre mildere Form in späteren Lebensperioden beibehält, und ebenso umgekehrt eine Prurigo agria gewöhnlich schon in der Kindheit mit besonderer Heftigkeit in die Erscheinung tritt. Freilich kann bei einer Prurigo agria durch sorgfältige Hautpflege und Behandlung der Zustand halbwegs erträglich gemacht werden, doch gelingt es auch trotz der aufmerksamsten Sorgfalt meist nicht, eine Prurigo agria in eine Prurigo mitis umzuwandeln, indem die verschiedenen Exacerbationen bei der Prurigo agria stets rascher einander folgen und die Eruptionen der einzelnen Efflorescenzen dabei ungleich zahlreicher sind als bei der milden Form.

Histologie. Die anatomischen Veränderungen wurden zuerst von Neumann, Derby, Gay, Auspitz, Caspary u. a. zum Gegenstande mikroskopischer Untersuchungen gemacht und insbesondere in neuerer Zeit von Riehl, Morrison, Unna, Leloir, Jarisch, Darier, Kromayer u. a. festgestellt.

Nach Riehl, Morrison, Jarisch, Neisser, Jadassohn u. a. sind die Prurigoknötchen als kleine Urticariapapeln aufzufassen. Die hauptsächlichsten Veränderungen bei frisch aufgeschossenen Knötchen sind im Papillartheile der Cutis gelegen. Das Bindegewebe zeigt eine diffuse,

teigig-ödematöse Durchtränkung, die Lymphbahnen und Blutgefässe sind erweitert, Papillargefässe und das subpapillare Gefässnetz von einer mässigen kleinzelligen Infiltration umscheidet, welche nach Riehl „hauptsächlich das Gefässnetz an der Basis der Papillen und einzelne nach abwärts ziehende Gefässstränge bis in die tieferen Schichten begleitet. Zahlreiche Wanderzellen von unregelmässiger Gestalt und häufig pigmentiert finden sich bei einzelnen Knötchen sowohl zwischen die lockeren Zellinfiltrate um die Gefässe, als auch zwischen die Faserbündel der Cutis eingeschoben. Talg- und Schweissdrüsen, Haarbälge, glatte Muskeln und Fettgewebe zeigen keine Abweichung von der Norm. Es finden sich also die Erscheinungen einer acut entzündlichen Veränderung in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, dagegen weder Exsudation in die Epidermis, noch Schuppenlager und Verhornung am Haarbalg".

Auch nach Neisser kommt die Verdickung des Bindegewebes nicht durch ein zellig-entzündliches Infiltrat, sondern durch eine transsudative ödematöse urticarielle Durchtränkung zustande. Der vasomotorisch-transsudative Vorgang ist analog dem der Urticaria und besteht in einer durch Reizung der vasodilatatorischen Nerven bedingten arteriellen Hyperämie und in einer vermehrten Lymphproduction und Lymphsecretion.

Diesen Befunden über die primäre Entwicklung des Prurigoknötchens als Urticariaquaddel stehen die Angaben mehrfacher Autoren gegenüber, wonach schon sehr frühzeitig eine intraepidermoidale Cystenbildung als integrierender Bestandtheil des Prurigoprocesses aufzufassen sei. Nach Kromayer, Neisser, Jadassohn findet sich die Cystenbildung in der Hornschichte, nach Leloir, Tavernier, Unna, Darier, Ponfigli, Dohi in der Stachelschichte. Doch muss es nach den oben genannten Untersuchungen an ganz frischen Prurigoknötchen fraglich erscheinen, ob diese Cystenbildungen sich nicht erst in späteren Stadien entwickeln, wenn sie überhaupt in directem Zusammenhang mit dem Processe stehen und nicht etwa bloss accessorische Bildungen sind.

Der Inhalt dieser Bläschen kann durch stärkere Einwanderung von Leukocyten eiterig werden, wodurch die schon im klinischen Bilde erwähnten gelegentlichen Pustelbildungen bei Prurigoknötchen ihre Erklärung finden. Nach Unna kommt die Bläschenbildung durch einen nekrobiotischen Process einzelner Zellcomplexe zustande, infolge dessen die betroffenen Zellen aufquellen und zu einer einheitlichen trüben Masse von acidophiler Tingibilität verschmelzen.

Aetiologie. Ueber das Wesen und die Aetiologie der Krankheit sind wir bis heute vollständig im Unklaren. Alle bisnun hierüber aufgestellten Hypothesen vermögen eine befriedigende Erklärung nicht zu geben. Vorzüglich werden drei Theorien als Erklärungsversuche heran-

gezogen, nämlich jene, welche die Prurigo auf eine hereditäre, auf eine neuropathische und auf eine toxische Genesis zurückführen.

Schon von Hebra selbst wurde auf die hereditäre Belastung in der Aetiologie der Prurigo Gewicht gelegt. Wenngleich eine unmittelbare Vererbung von den Eltern auf die Kinder nur selten beobachtet wird, so ist es doch, wie Kaposi, Neumann u. a. wiederholt betont haben, recht häufig, dass mehrere Geschwister einer Familie an der Krankheit leiden. Ich selbst verfüge über eine derartige Beobachtung, dass von sieben Geschwistern, welche von gesunden Eltern abstammen, fünf an Prurigo mit verschiedener Intensität leiden.

Die von Hebra geäusserte Vermuthung, dass die Tuberculose während der Schwangerschaft ein prädisponierendes Moment abgebe, indem pruriginöse Kinder relativ häufiger von Müttern stammen, welche während der Schwangerschaft eine floride Lungentuberculose durchgemacht haben, dürfte wohl auf die überaus häufige Verbreitung der Tuberculose überhaupt zurückzuführen sein.

Von französischen Autoren, namentlich Cazenave, Besnier, Brocq, Jacquet, wurde eine neuropathische Genesis für die Aetiologie der Prurigo angenommen; im Gegensatz zu der Wiener Schule, welche in den Prurigoknötchen das Primäre, im Juckreiz das Secundäre erblickte, nehmen die französischen Autoren den umgekehrten Vorgang an: sie halten den Juckreiz für das Primäre und sehen die Prurigoknötchen als durch das Kratzen bedingte banale Ausschlagsformen an. Für die Entstehung des Juckreizes nehmen sie einen besonderen Zustand des Nervensystems als erste Ursache der Erkrankung an („Neurodermitis“ Brocq, Jacquet). Die französische Schule rechnet also die Prurigo zu jenen Krankheiten, bei welchen „das Jucken zeitlich und causal den Hautveränderungen vorausgeht“ (Besnier).

Nichtsdestoweniger unterscheiden heute auch die meisten französischen Autoren unsere „Prurigo Hebra“ mit ihren typischen Knötcheneruptionen an bestimmter Localisation scharf vom Pruritus, bei welch letzterer Affection die der Prurigo eigenthümlichen Knötchen fehlen und eventuelle Hautveränderungen ausschliesslich nur in Kratzeffecten und deren Folgeerscheinungen bestehen.

Wir müssen in der That in den typischen Knötcheneruptionen an bestimmter Prädilectionsstelle ein Hauptcharakteristicum der Prurigo Hebra erblicken, wodurch diese gegenüber allen anderen juckenden chronischen Dermatosen sich unterscheidet, und können keinesfalls diese charakteristischen Prurigoknötchen als banale Folgeerscheinungen des Kratzens betrachten.

Zweifellos ist, dass diese Prurigoknötchen selbst einen heftigen Juckreiz verursachen und deshalb zerkratzt werden

und nicht umgekehrt durch das Kratzen hervorgerufen werden — zweifelhaft und ungeklärt ist aber bis heute noch die Entstehungsursache dieser Knötchen! In diesem Sinne könnte man vielleicht eher mit den französischen Autoren eine neuropathische Ursache annehmen, d. h. dass ähnlich wie für die Entstehung der Urticariaquaddeln der Einfluss trophischer Störungen und vasodilatatorischer Nerven auch für die typischen Prurigoefflorescenzen als ursächliches Moment in letzter Linie angenommen werden kann.

Gegen die französische Auffassung der Prurigo als „Sensibilitätsneurose" sprechen auch Beobachtungen wie jene von Bernhardt, in dessen Fall ein 21jähriger Patient infolge einer acuten Kinderlähmung eine dauernde Lähmung des rechten Armes hatte. Die erst nach der Lähmung aufgetretene Prurigo hat die gelähmte Extremität immer verschont. Bernhardt schliesst daraus, dass jedenfalls die Prurigo nicht als Sensibilitätsneurose anzusehen sei, denn die Sensibilität war in der gelähmten Extremität vollkommen erhalten, und wäre das Jucken primär, die Hautveränderungen secundär, so wäre nicht einzusehen, warum die gelähmte Extremität nicht von der Hautveränderung befallen war. Da ebenso die vasomotorischen Nerven in der oberen Extremität nicht wesentlich beeinträchtigt waren, so konnten auch die Hautveränderungen nicht ausschliesslich von Functionsstörungen der vasomotorischen Nerven abhängig sein. Die Ursache der Prurigo muss daher in den sogenannten trophischen Centren gesucht werden. Dieser Fall spricht also dafür, dass, wie Hebra meinte, die Knötchen primär und das Jucken erst secundär entstünde.

Auf verwandtschaftliche Beziehungen der Prurigo zur Urticaria wurde bereits wiederholt hingewiesen und betont, dass die Prurigo sich in frühester Kindheit mit den Symptomen einer Urticaria einleitet (Kaposi, Riehl), und ebenso, dass die Prurigoknötchen in anatomischer Hinsicht mit Urticariaquaddeln grosse Aehnlichkeit aufweisen (Riehl).

Diese Beziehungen zwischen beiden legen die Auffassung nahe, dass auch der Prurigo eine toxische, respective autotoxische Einwirkung zugrunde liegt, ebenso wie der Urticaria (Comby, Funk und Grundzach, Singer) und gewissen („toxischen") Erythemen (E. Freund). Dieser Auffassung entspringt schon die Bezeichnung Besniers „Prurigo diathésique"; in diesem Sinne verwies auch Feulard darauf, dass die meisten pruriginösen Kinder an Verdauungsstörungen, Magen- oder Darmkatarrhen leiden, infolge deren es zu einer gesteigerten Darmfäulnis komme; für den autotoxischen Charakter sind besonders Tommasoli, Singer, Finger eingetreten. Janovsky und Heveroch konnten zwar keine toxischen Substanzen im Harn nachweisen, dagegen waren in den von E. Freund untersuchten Fällen Fingers im Urin Skatoxyl, Indoxyl, Oxysäuren und Aetherschwefelsäure bedeutend vermehrt.

Diagnose. Das typisch ausgeprägte Bild der Prurigo mit seinen schrotkorn- bis hanfkorngrossen Knötchen und den zahlreichen Excoriationen und Narben auf schmutziggrau pigmentierter trockener Haut, die

immer streng eingehaltene Localisation hauptsächlich an der Streckfläche der Extremitäten, die zunehmende Intensität der Hautveränderungen in der Richtung nach abwärts bis zu den Unterschenkeln, das Freibleiben der Gelenksbeugen, die begleitende Drüsenschwellung ist in der Regel so charakteristisch, dass es mit keiner anderen juckenden Hautkrankheit verwechselt werden kann. Relative Schwierigkeiten können sich der Diagnose nur dann gegenüberstellen, wenn es sich um einen leichten Fall von Prurigo handelt, zumal wenn er sich gerade zur Zeit einer Remission präsentiert. Eine Differentialdiagnose mag dann namentlich gegen Lichen urticatus (Urticaria papulosa), gegenüber Excoriationen e cimicibus, ferner Urticaria perstans, sowie gegenüber Scabies, Eczema u. a. in Betracht kommen.

Gegenüber allen anderen juckenden Dermatosen ist für die Prurigo in erster Linie die ungeheure Chronicität entscheidend. Abgesehen von der Anamnese, welche den Beginn des Leidens in der frühesten Kindheit angibt, kann die lange Dauer der Krankheit meist auch schon aus den objectiven Symptomen sicher erschlossen werden, indem bei der Prurigo niemals ältere Narben und Pigmentierungen, Trockenheit der Haut und regionäre Drüsenschwellung fehlen, während Lichen urticatus, wenngleich er wiederholt recidivieren mag, doch nur eine innerhalb Wochen oder Monaten vorübergehende Erkrankung darstellt und infolge dessen keineswegs so hochgradige Veränderungen der Haut bedingt wie die Prurigo. Bei Lichen urticatus, der allerdings mit Vorliebe dieselben Localisationsstellen wie die Prurigo betrifft und deshalb in erster Linie, namentlich bei Kindern, bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt, bleibt deshalb die Haut weich und geschmeidig, normal perspiriert; eine auffällige Drüsenschwellung fehlt.

Die Eruptionen bei der Urticaria perstans pflegen keineswegs auf die typischen Localisationsstellen der Prurigo beschränkt zu sein. Die einzelnen Efflorescenzen formieren zumeist grössere Knoten von Erbsengrösse und darüber; die dazwischen liegende Haut bleibt weich und geschmeidig. Namentlich ist keine Zunahme der Erkrankungsintensität nach unten gegen die Unterschenkel zu constatieren. Drüsenschwellung fehlt.

Urticariaquaddeln und Excoriationen nach Wanzenbissen finden sich zwar häufig ebenfalls an der Streckfläche der Extremitäten, aber unregelmässig zerstreut, die Haut bleibt natürlich gleichfalls bis auf die mit Kratzeffecten bedeckten Stellen weich und geschmeidig; Drüsenschwellung fehlt.

Bei Scabies finden sich die Hautveränderungen bekanntlich an anderen Prädilectionsstellen (untere Partien des Körperstammes, Nates, Penis, Handgelenk, Interdigitalfalten, Axilla); während bei Prurigo regelmässig die Streckseiten der Extremitäten am intensivsten afficiert sind,

sind bei Scabies gerade die Beugeflächen, besonders die Gelenksbeugen befallen, welch letztere bei Prurigo immer freibleiben. Die Scabiesknötchen sind überdies kleiner, häufiger vesico-pustulös, von einem frischen Entzündungshofe umgeben; die Haut bleibt geschmeidig weich, normal perspiriert; die für Prurigo typische Drüsenschwellung fehlt.

Beim Ekzem ist die Haut in diffuser Weise entzündlich geröthet, geschwellt und infiltriert. In den mittleren Partien des Hauptekzemherdes sind die älteren, weiter vorgeschritteneren Veränderungen des Entzündungsprocesses, also nässende Hautflächen oder Pustel- und Krustenbildung, während die diffuse Röthung an den Randpartien mit dichtgedrängt stehenden hellrothen miliaren Bläschen und Knötchen allmählich ausklingt. Das Ekzem ist überdies an keine bestimmte Localisation gebunden, hinterlässt bei seiner Abheilung keine Narben (wie die zerkratzten Prurigoknötchen) und bedingt selbst bei längerem Bestande keine auffällige Drüsenschwellung.

In Anbetracht aller dieser bestimmenden Merkmale wird man bei älteren Kindern und bei Erwachsenen stets bald zur sicheren Erkenntnis der wahren Natur des Leidens kommen. Nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren ist es, wie schon eingangs erwähnt, oft unmöglich, eine Prurigo von einem Lichen urticatus (Urticaria papulosa, Strophulus infantilis) auszuschliessen, und da erfahrungsgemäss die Prurigo entsprechend den Angaben Hebras gewöhnlich erst nach dem zweiten Lebensjahre, zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahre, ihr typisches Gepräge annimmt, während sie bis dahin mit den Erscheinungen einer Urticaria papulosa sich eingeleitet hat, so muss dies umsomehr dazu gemahnen, mit Vorsicht und Reserve eine Diagnose und Prognose beim Lichen urticatus im frühesten Kindesalter auszusprechen.

Die **Prognose** ist recht düster. Hebra hat die Erkrankung als unheilbar erklärt. In neuerer Zeit wird zwar vielfach eine Heilung der Prurigo behauptet (Besnier, Brocq, Vidal, Ehlers), oder doch wenigstens eine Heilbarkeit der leichteren Formen im Kindesalter zugegeben (Kaposi, Neumann). Doch kommt hierbei, wie Jarisch mit Recht hervorhebt, alles darauf an, „wie weit man den Begriff der Prurigo ausdehnt, und speciell wie weit man sich berechtigt glaubt, einen Fall von Lichen urticatus bei Kindern als einen solchen von Prurigo anzusehen. Thatsächlich werden viele Fälle von Lichen urticatus (Prurigo temporanea Tommasoli) als Prurigo im Sinne Hebras diagnosticiert. Dass solche Fälle heilbar sind und selbst nach jahrelanger Dauer verschwinden, ist allerdings eine Thatsache, die ohne besondere Schwierigkeiten sicherzustellen ist. Ob dies aber auch bei der typischen Prurigo möglich ist, möchten wir unseren Erfahrungen nach bezweifeln. In jedem Falle muss das Leiden der Erwachsenen, wenn es auch nur mässige Grade aufweist,

als ein solches betrachtet werden, welches seine Träger während des ganzen Lebens nicht mehr verlässt".

Ist also darnach die Prognose im allgemeinen bezüglich der Dauer und der Heilbarkeit ungünstig, so richtet sie sich in dem speciellen Falle hauptsächlich nach dem Grade der Erkrankung, indem erfahrungsgemäss eine Prurigo mitis sich auch in späteren Jahren nicht zu einer Prurigo ferox s. agria zu steigern pflegt, und indem andererseits doch eine sorgfältige Hautpflege und Behandlung einen relativ erträglichen Zustand schaffen kann. Bei hochgradiger Erkrankung ist der Zustand allerdings in der Regel aussichtslos und umsomehr jammervoll, als die betreffenden Kranken infolge schlafloser Nächte durch das beständige Jucken bei Tag und Nacht körperlich und geistig stark herunterkommen, abmagern und kachektisch werden. Solche Kranke sind deshalb fast immer schwächliche, im Wachsthum auffallend zurückgebliebene Menschen und erreichen selten ein höheres Alter.

Therapie. Wenngleich die Therapie nicht imstande ist, eine Heilung zu erzielen, so vermag sie doch vielfach den sonst äusserst qualvollen Zustand zu einem erträglicheren umzugestalten oder eine Remission herbeizuführen; es gelingt oft schon einfach dadurch, dass man die Prurigokranken, welche sich übrigens zumeist aus der ärmeren Bevölkerungsschichte recrutieren, in bessere hygienische Verhältnisse bringt und ihnen eine sorgfältige Hautpflege angedeihen lässt.

Nicht selten beobachtet man, dass hochgradig pruriginöse Individuen, sobald sie in eine Krankenanstalt aufgenommen sind und ihre geregelte Diät erhalten, rasch eine erfreuliche Besserung aufweisen.

Wenn diese Erfahrung einerseits eine vorsichtige Beurtheilung mancher rühmlich hervorgehobenen Medicamente, welche angeblich einen günstigen Erfolg gegen Prurigo entfalten sollen, auferlegt, so scheint doch andererseits dieselbe Beobachtung dafür zu sprechen, dass in der That Exacerbationen und Remissionen mit Störungen des Magendarmtractus, respective mit deren Behebung in einem gewissen Connex stehen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, dass eine Exacerbation des pruriginösen Processes vielleicht durch Resorption abnormer Fäulnisproducte im Darme, also durch Autointoxication ausgelöst werden könne, hat man in jüngster Zeit mehrfach und, wie es scheint, mit günstigem Erfolge neben Regelung der Diät ausschliesslich Darmdesinficientia ohne gleichzeitige externe Behandlung verabreicht; ausser Milchnahrung empfiehlt es sich also, Mentholkapseln, Tinctura rhei und amara, Calomel in purgierenden Dosen zu verwenden.

Der Umstand, dass Prurigo vorwiegend unter ärmlichen Bevölkerungsschichten und bei verwahrlosten Kindern sich findet, gibt einen Fingerzeig, dass die wirksamste Therapie vielleicht in prophylaktischen

Massnahmen im frühesten Kindesalter zu bestehen hat, insofern durch sorgsame Bekämpfung bestehender Magendarmstörungen und durch aufmerksame Hautpflege vielleicht verhütet werden kann, dass eine chronisch recidivierende Urticaria (respective Strophulus infantilis) sich zu einer wirklichen Prurigo mit der Zeit weiter entwickelt. In dieser Hinsicht sind die bei Strophulus erörterten therapeutischen Gesichtspunkte zu beachten.

Mit anderen in früheren Jahren bisweilen empfohlenen internen Medicamenten erreicht man in der Regel keinen günstigen Erfolg. Aqua picea wird in der Regel schlecht vertragen und verursacht leicht Magenbeschwerden und Intoxicationen. Desgleichen ist die interne Verabreichung von Carbolpillen oder die Jod- und Arsenbehandlung erfolglos geblieben.

Einen allerdings nur rasch vorübergehenden, aber in der Regel sofort wirkenden Erfolg erzielt man durch subcutane Injectionen einer 1%igen Pilocarpinlösung, durch welche eine vermehrte Schweissecretion und dadurch Perspiration der sonst trockenen pruriginösen Haut angeregt wird.

Die extern zur Anwendung kommenden Mittel bringen insofern eine Besserung des Zustandes, als sie die pruriginöse Haut, die an Schweiss- und Talgdrüsen verarmt und deshalb nicht genügend perspiriert und eingefettet ist, weicher und geschmeidiger machen. Zu diesem Zwecke dienen täglich angewendete, protrahierte (1—2 Stunden) warme Bäder, sowie feuchtwarme Einpackungen und nachträgliche Einfettung der Haut mit Salben. Einen ähnlichen Effect erzielt man durch Behinderung der gewöhnlichen Hautverdunstung, indem die Kranken sich ganz in fest abschliessende Kautschukgewänder kleiden; einzelne Körperpartien mögen aus demselben Grunde mit Collodium bepinselt werden.

Von speciellen Mitteln erfreut sich seit Alters her der Schwefel besonders verbreiteter Verwendung und wird entweder in Form von Bädern oder in Salbenform gebraucht. Zu einem Wannenbade setzt man 100—150 *g* Kalischwefelleber oder ebensoviel Solutio Vlemmingkx zu, doch darf letztere wegen ihrer eventuellen Aetzwirkung an zarten Hautstellen nicht mit dem Gesicht in Berührung kommen. Um ein Austrocknen der Haut nach dem Bade zu verhindern, wird dieselbe hinterdrein mit einer Salbe eingefettet, welcher man am zweckmässigsten entweder wieder Schwefel oder solche Mittel zusetzt, welche erfahrungsgemäss eine juckmildernde Wirkung ausüben. Man verordnet demnach eine 5—10%ige Schwefelsalbe oder eine etwa 5%ige Naphtolsalbe (bei Kindern 1%) oder eine 10%ige Theer- oder Carbolpaste.

Bei ambulatorischer Behandlung ärmerer Patienten, welche keine systematische Bäderbehandlung gebrauchen können, haben uns insbesondere letztgenannte Pasten (Pasta zinci Lassar 100·0, Acid. carbol. 10 oder

Olei rusci 10·0, mitunter auch 5—10%ige Naphtol-, 10—15%ige Epicarinsalben, sowie cyklische Schmiercuren mit Unguentum sulf. Wilkinson oft gute Dienste erwiesen.

Zur Bekämpfung des oft unerträglichen Juckreizes dienen insbesonders alkoholische Lösungen von Menthol, Thymol, Carbol, Naphtol, Schwefel und Theer. Die alkoholischen Lösungen, welche bekanntlich einen tonisierenden Einfluss auf die Hautgefässe auszuüben imstande sind, eignen sich namentlich zu häufigen Waschungen, Abreibungen und Betupfen der Haut während der Juckanfälle zumal des Nachts.

Zu Badecuren empfehlen sich namentlich die Schwefelbäder:

Literatur.

Auspitz. Prurigo, System der Hautkrankheiten.

Bernhardt, R. Zur Pathogenese der Prurigo. Arch. f. Derm. u. Syph. 1901, Bd. 57, S. 175.

Besnier. Zur Prurigofrage. Monatshefte f. prakt. Derm. 1896, Bd. 23.

Brocq. Le prurigo simplex et sa série morbide. Annales de derm. 1894.

Caspary. Ueber Prurigo. Arch. f. Derm. u. Syph. 1884.

Darier. Sur le prurigo simplex. Annales de derm. 1894.

Derby. Zur Anatomie von Prurigo. Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch., Wien 1869.

Dohi. Ueber Prurigo. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 22.

Ehlers. Communications provisoire concernant une série de recherches cliniques sur le prurigo d'Hebra. Annales de derm. 1892.

Finger. Aphoristisches zur Aetiologie der Prurigo. Festschrift f. Kaposi 1900.

Gay. Beiträge zur Anatomie der pruriginösen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1871.

Hebra, F. Prurigo, Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten.

Jacquet, L. Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vasomotrices. Annales de derm. 1890.

Janovsky. Discussion am III. internat. derm. Congress London 1896.

Jarisch. Lehrbuch der Hautkrankheiten 1900.

Kaposi. Prurigo, Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Kromayer. Zur Anatomie der Prurigo. Arch. f. Derm. u. Syph. 1890, S. 77.

Leloir und Tavernier. Annales de derm. et de syph. 1889, Tom. X, Nr. 7.

Morrison. A contribution to the general knowledge concerning the prurigo papule. Amer. Journ. of med. 1883, October.

Neisser. Discussion am III. internat. derm. Congress London 1896.

Neumann. Prurigo, Lehrbuch der Hautkrankheiten.

Riehl. Ueber die pathologische Bedeutung der Prurigo. Arch. f. Derm. u. Syph. 1884, S. 41.

Tommasoli. Ueber die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1895, S. 142.

Unna. Antipruriginosa. Wiener med. Presse 1899, S. 181.

— Prurigo, Histopathologie..

Vidal. Considérations sur le Prurigo de Hebra. Annales de derm. 1892.

— Betrachtungen über die Prurigo (Hebra). Monatshefte f. prakt. Derm. 1893, Bd. 16.

Strophulus.

[Strophulus infantilis s. infantum, Strophulus pruriginosus (Hardy), Scrofulide boutonneuse bénigne (Bazin), Strophulus simplex intertinctus, Lichen urticatus (Batemann und Willan), Lichen général, Lichen circomscripte, Lichen sparsus, Lichen confertus, Urticaria papulosa, Urticaria chronica infantum, Varicella prurigo (Hutchinson), Prurigo infantilis, Erythema urticatum s. Lichen urticatus (Kaposi), Prurigo temporanea (Tommasoli), Lichen simplex acutus (Vidal).]

Von

Docent Dr. **Rudolf Matzenauer.**

Wien.

Als Strophulus bezeichnen wir eine hauptsächlich im Kindesalter, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen auftretende, innerhalb mehrerer Wochen oder Monate ablaufende fieberlose Hautkrankheit, welche sich durch schrotkorn- bis kleinerbsengrosse, heftig juckende und daher aufgekratzte Knötchen charakterisiert.

Sie hält häufig dieselbe Localisation wie die Prurigo ein, der sie überhaupt in ihren Erscheinungsformen am meisten gleicht, unterscheidet sich aber von dieser vorzüglich durch ihre kurze Dauer und ihre vollständige Heilbarkeit, wenngleich gewöhnlich wiederholte Recidiven aufzutreten pflegen. Die Knötchen sind, ähnlich den Prurigoefflorescenzen, wenig von dem Colorit der umgebenden Haut verschieden, oft blassroth, oft auch von blassgelblichem Colorit, ähnlich einer Urticariaquaddel. Sie sind theils unregelmässig geformt, theils rundlich oder halbkugelig und setzen sich gegen die umgebende Haut in der Regel nicht wie eine gewöhnliche Urticariaquaddel scharf ab. Nicht selten birgt das Knötchen an seiner Kuppe ein kleines Bläschen, eine Vesicopapel, oder eine kleine Pustel, die infolge des heftigen Juckens sehr bald zerkratzt wird und sich dann mit blutig tingierten Borken bedeckt. Bei ihrer Abheilung hinterlassen

diese Knötchen analog wie Prurigoefflorescenzen in der Regel pigmentierte Narben.

Die Knötchen stehen disseminiert, die Einzelefflorescenzen schiessen nicht alle gleichzeitig in einem Schub auf, sondern gleichwie bei Prurigo allmählich nacheinander.

Sie sitzen mit Vorliebe an der Streckfläche der Vorderarme, an den Oberschenkeln, an den Nates und am Rumpf, sind an den unteren Extremitäten in der Regel mehr livid gefärbt und finden sich gelegentlich vereinzelt allenthalben zerstreut. Ebenso wie bei Prurigo kann infolge des anhaltenden Juckens auch die umgebende Haut mit Kratzeffecten und Pigmentationen mehr minder starke secundäre Veränderungen aufweisen.

Die Affection entwickelt sich mit Vorliebe im zarten Kindesalter und pflegt gewöhnlich durch mehrere Wochen oder Monate zu bestehen. Besonders häufig soll sie zuerst zur Zeit der Dentition sich entwickeln, wenngleich sie mit dieser vielleicht in keinem ursächlichen Zusammenhange steht. Gewöhnlich pflegen nach mehrmonatlichen, vollständig freien Intervallen Recidiven mit ganz analogem Verlauf einzutreten. Besonders sind es die Wintermonate, in welchen Recidive häufiger erscheinen, während im Sommer die Erscheinungen gewöhnlich cessieren. Mitunter aber wird auch ein umgekehrter Typus beobachtet. Dieser Wechsel der Erscheinungen kann oft durch das ganze Kindesalter bis über die Pubertätszeit hinaus alljährlich sich wiederholen. Seltener tritt die Erkrankung bei schon älteren Kindern oder gar bei jüngeren Erwachsenen das erstemal auf, wenngleich auch dies gelegentlich beobachtet werden kann; fast immer sind dann die Streckflächen der Extremitäten der Hauptsitz der Affection.

Da die Knötcheneruptionen stets nur einen vorübergehenden Charakter haben und niemals die Intensität einer schweren Prurigo erreichen, sind auch die Folgen der Kratzeffecte bedeutend geringer: die dadurch gesetzten Excoriationen führen in der Regel zu keiner bedeutenderen regionären Drüsenschwellung und zu keiner schwielig-narbigen Verdickung der Haut, wie sie der Prurigo eigen ist, sondern trotz der oft wiederholten Recidiven bleibt bei Strophulus die Haut weich und geschmeidig, normal perspiriert, und namentlich zeigt die Haut an den Unterschenkeln niemals wie bei Prurigo jene narbige Beschaffenheit und straffe Fixierung über der Unterlage, durch welche ein Abheben der Haut in Falten unmöglich wäre.

Wie die vielen Namen, mit welchen die Affection von den verschiedenen Autoren belegt wurde, beweisen, war die Einreihung dieses Krankheitsbildes in eine grössere Gruppe von Dermatosen und ihre pathologisch-anatomische Stellung vielfach Gegenstand getheilter Meinungen.

Von Willan und Batemann wurde die Krankheit infolge des kleinen Knötchenausschlages als Lichen angesprochen und als Lichen urticatus bezeichnet. Andere Autoren wählten analoge Namen, wie Lichen général, L. circomscripte, L. sparsus, L. confertus.

Hebra hat bekanntlich mit dem Sammelnamen Lichen aufgeräumt, mit welchem bis dahin alle möglichen mit Knötcheneruptionen einhergehenden Hautaffectionen benannt wurden, und definierte den Begriff eines Lichen dahin, dass unter demselben ausschliesslich jene Knötcheneruptionen zu begreifen sind, welche für die ganze Dauer ihres Bestandes die Form eines Knötchens beibehalten, sich niemals zu Bläschen oder Pusteln umwandeln, sondern als Knötchen sich wieder rückbilden. Nach dieser strengen Fassung des Wortes Lichen konnte Hebra zu dieser Gruppe nur mehr den Lichen ruber (acuminatus) und den Lichen scrophulosorum rechnen. Andererseits hat Hebra aus der Gruppe der chronischen juckenden Dermatosen die Prurigo als ein besonderes selbständiges Krankheitsbild neu herausgegriffen.

Da der Strophulus s. Lichen urticatus einerseits nicht in die Lichengruppe einzureihen war und andererseits sich von der Prurigo durch seinen flüchtigen Verlauf und die definitive Heilbarkeit wesentlich unterscheidet, haben Hebra und Kaposi den Lichen urticatus der Gruppe des Erythema multiforme Hebra beigezählt, zumal er mit dieser letzteren Affection die gleichen Prädilectionsstellen an der Streckfläche der Extremitäten, sowie den cyklischen Verlauf und das häufige Wiederkehren zu bestimmter Jahreszeit theilt. Kaposi erklärt (S. 312, im Capitel über Erythema exsudativum multiforme Hebra): „Wenn der ursprüngliche Fleck zu einem etwas erhabeneren, derberen Knötchen sich entwickelt hat infolge Steigerung des exsudativen Vorganges, so nennt man es Erythema papulatum, und ist es etwas grösser an Umfang, sodass es einer Urticariaquaddel entspricht, Erythema urticatum oder Lichen urticatus."

Von den meisten Autoren, Neumann, Riehl, Colcott Fox, Pontoppidan, Gebert, Neisser, Blaschko, Jadassohn, van der Speck, Tommasoli, Brocq, Jarisch u. a., wird dagegen auf die nahe verwandtschaftliche Beziehung des Strophulus mit der Urticaria und der Prurigo hingewiesen und hiefür auch der histologisch-anatomische Befund geltend gemacht. Nach diesen Autoren ist der Strophulus als eine specielle Art der Urticaria papulosa im Kindesalter aufzufassen, indem die Knötchen des Strophulus in ganz gleicher Weise entstehen und schwinden und von Juckreiz begleitet sind wie typische Urticariaquaddeln und oft, namentlich im zarten Kindesalter, direct als typische Urticariaquaddeln entstehen und erst mit zunehmender Dauer ihres Bestandes die Form von Lichen urticatus-Knötchen annehmen. Diese unterscheiden sich

von der gewöhnlichen Urticariaquaddel nur darin, dass sie nicht plateauartig flach, mit scharf contourierten Rändern über das Niveau der umgebenden Haut sich erheben, sondern mehr halbkugelig vorspringen.

Auf die nahen Beziehungen zwischen Urticaria, Strophulus und Prurigo weist auch der Umstand hin, dass sowohl der Strophulus als auch die Prurigo im frühesten Kindesalter sich mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Urticaria nicht selten einleiten, und dass bekanntlich eine Prurigo in den ersten Lebensjahren von einem Strophulus infantilis nicht mit Sicherheit zu unterscheiden und als solche zu diagnosticieren ist. Es stellt also die gewöhnliche Urticaria sehr häufig und ganz gewöhnlich die erste Erscheinungsform sowohl des Lichen urticatus als auch der Prurigo dar. Der weitere Verlauf, respective zu welchem Krankheitsbilde sich schliesslich die anfängliche Urticaria in den späteren Lebensjahren ausbildet, hängt vielleicht vielfach von der Sorgfalt der angewandten Hautpflege ab. Bekanntlich findet sich Prurigo hauptsächlich in den Schichten der ärmeren Bevölkerungsclasse, was zur Annahme zu berechtigen scheint, dass bei rechtzeitiger sorgfältiger Behandlung die Urticaria im Kindesalter zum Schwinden gebracht und der weitere Ausbruch urticarieller, respective in späterer Zeit pruriginöser Erscheinungen verhütet werden kann.

Als **Aetiologie** der Erkrankung kommen alle jene Momente in Betracht, welche für Urticaria und Prurigo herangezogen werden.

Blaschko definiert den Strophulus als Erkrankung der Blutgefässe der Haut, welche schon auf leichte Reize mit multiplen localen Hautentzündungsprocessen reagieren. Als Ursache dieser abnormalen Innervation der Hautgefässe nehmen die meisten Autoren einen toxischen, respective autotoxischen Einfluss an. Die von älteren Autoren vielfach geltend gemachten Momente, wie Dentition, Magendarmstörungen, Ueberernährung der Kinder, Magenerweiterung, Anämie, Rhachitis, hereditäre Syphilis, Scrophulose, können demnach wohl nicht als directe ätiologische Factoren, sondern höchstens als auslösende Einflüsse betrachtet werden.

Die **Therapie** des Strophulus deckt sich zum grossen Theile mit den gegen Urticaria und Prurigo in Verwendung stehenden Mitteln. Eine interne Medication kommt namentlich dann in Betracht, wenn Störungen des Magendarmcanales als auslösende Ursache der wiederholten Urticariaeruptionen angenommen werden können. Es dürfte sich daher anfangs die Verordnung von Abführmitteln und von Darmdesinficientien (Salol, Menthol, Bismut. subnitric., Bismut salicyl., Thymol) empfehlen. Bei anämischen Kindern ist für roborierende Diät und, wenn möglich, Luftveränderung zu sorgen und sind eventuell Arsen- und Eisenpräparate zu verordnen. Bei Dysmenorrhoe, Lageveränderungen des Uterus u. dgl. muss natürlich diesen Verhältnissen in erster Linie abgeholfen werden.

Einen wichtigen Einfluss nimmt natürlich die externe örtliche Behandlung. In diesem Sinne kommen vor allem die juckstillenden und tonisierenden Mittel in Betracht. Die Beseitigung des Juckreizes hat nicht nur die Bedeutung, die subjectiven Beschwerden zu verringern, sondern auch die abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit herabzusetzen, denn diese wird erfahrungsgemäss durch das anhaltende Jucken immer mehr erhöht und löst ihrerseits dann umso häufiger Knötcheneruptionen und Juckanfälle aus. Als solche juckmildernde Medicamente dienen namentlich Carbolsäure, Menthol, Thymol, Naphtol, Theer, Schwefel. Am besten pflegen diese Mittel in alkoholischen Lösungen zu wirken, zumal diese letzteren einen hervorragenden tonisierenden Einfluss auf die Hautgefässe auszuüben imstande sind. Man verordnet ca. 3% Carbolsäure-, $^1/_2$—1% Thymol-, etwa 5% Menthol-, $^1/_2$—1% Naphtollösungen, Tinctura rusci. Der Schwefel kommt hauptsächlich als Zusatz zu Bädern oder in Salbenform in Verwendung. Die alkoholischen Lösungen eignen sich insbesondere zu häufigen Waschungen der Haut während der Tageszeit und sind vielfach während der meist besonders heftigen Juckanfälle während der Nacht geradezu unentbehrlich. Besondere Aufmerksamkeit verdient der Umstand, dass die Kranken sich beim Entkleiden vor dem Schlafengehen nicht crassen Temperaturunterschieden aussetzen, da hiedurch häufig sofort ein neuerlicher Juckanfall ausgelöst wird. Wichtig ist ferner, dass die Kranken mit nur leichter Decke im kühlen Zimmer schlafen.

Als medicamentöser Beisatz zu Salben wird mit Vorliebe Carbol, Theer, Schwefel, Naphtol und Ichthyol gebraucht, und zwar in gleicher Form und Concentration, wie schon bei Prurigo erwähnt wurde.

Häufige und protrahierte Bäder werden in der Regel grossen Nutzen bringen. Es empfehlen sich namentlich warme bis heisse Bäder, die gewöhnlich eine raschere und grössere Erleichterung bringen als kalte Bäder und Douchen, wiewohl in einzelnen Fällen gerade letztere einen besseren Erfolg haben mögen. Bei kleinen Kindern gibt man gerne zu einem Wannenbad als Zusatz schwache Adstringentien, Tannin, Eichenrinde, Soda u. dgl. Bei grösseren Kindern und Erwachsenen werden Zusätze von Solutio Vlemingkx ($^1/_4$ *l* auf ein Wannenbad) oder Bolus alba ($^1/_4$ —$^1/_2$ *kg*) in Anwendung gezogen. Neuerdings werden Kohlensäurebäder sowie elektrische Bäder mit Stromcommutation empfohlen. Ausserdem kommen natürliche Quellen, Säuerlinge, Moor- und Schwefelbäder in Anwendung.

Literatur.

Blaschko. Ueber Strophulus infantum. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 17, S. 231.
Brocq. Le prurigo simplex et sa série morbide. Annales de derm. 1894.
Fox Colcott. Ueber Urticaria im Säuglings- und Kindesalter. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. 10 und 11.
Funk und Grunzach. Ueber Urticaria infantum etc. Monatshefte f. prakt. Derm. 1894, Nr. 3, Bd. 18.
Hutchinson. Med. Tim. and Gaz. 1876.
Gebert. Ueber Strophulus infantum. Arch. f. Kinderheilk. 1891, Bd. 13.
Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten, S. 312—313.
Neumann. Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1880, S. 173.
Pontoppidan. Urticaria chronica infantum. Hosp. tid. 1897, 4. R. V. 17, p. 414 und V. 21, p. 505.
Purdan, H. S. Lichen urticatus. Brit. Med. Journ. 1898, p. 1120.
Rasch, C. Strophulus. Hospitalsstidende 1898, Nr. 43.
Schwimmer. Neurosen der Haut in Ziemssens Handbuch.
van der Spek. Ueber die Urticaria der Kinder. Journ. des maladies cutanées 1896, Heft 6.
Tommasoli. Ueber die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1895, Bd. 20.
Vidal. Betrachtungen über die Prurigo (Hebra). Monatshefte f. prakt. Derm. 1893, Bd. 16.

Impetigo herpetiformis.

Von

Dr. S. Ehrmann,

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Die Impetigo herpetiformis ist eine ungemein seltene Erkrankung, bei welcher die Hauterscheinungen das einzig sinnfällige Symptom darstellen, trotzdem es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es sich um eine schwere Allgemeinerkrankung handelt, toxischer oder infectiöser Natur, die in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Schwangerschaft zusammenhängt und letal endigt.

Das Leiden beginnt mit dem Aufschiessen von mohnkorn- bis hirsekorngrossen, anfangs zu kleinen Gruppen angeordneten Pustelchen auf einer Haut, die vorher keine Veränderung gezeigt hat, nur schwache Röthung, Schwellung; erst wenn die Pusteln da sind, ist ihre nächste Umgebung stärker entzündet und angeschwollen. Auch darin unterscheidet sich das Auftreten der Pusteln von anderen Hauteiterungen, dass die Pusteln nicht als Knötchen und wasserhelle Bläschen beginnen, sondern sofort als eitergefüllte Hohlräume der Epidermis auftreten, welche die Hornschichte der Epidermis kaum vorwölben und binnen wenigen Tagen zu dünnen Krustchen vertrocknen. Gleichzeitig mit dem Vertrocknen entstehen in der Umgebung der Kruste mehrfache Reihen neuer Pustelchen, dichtgedrängt um das vertrocknete Gebiet eine 1 bis 2 *cm* oder noch breitere Zone bildend. Durch Confluenz mehrerer solcher Herde entstehen dann guirlandenförmige und landkartenförmig begrenzte, von zoniformen Pustelreihen umgebene, von Krusten gedeckte bräunliche Hautflächen, besonders in der Genitocruralfalte, dem Abdomen, unter den Brüsten und in den Achselhöhlen, welche durch Confluenz mit neuen Gruppen und älteren Krankheitsherden ziemlich grosse Theile der Körperoberfläche bedecken können und ihrem Ursprunge entsprechend eine unregelmässige, aus Bogenlinien sich zusammensetzende Begrenzung zeigen.

Die Haut zwischen den erkrankten Partien stellt oft nur schmale, convex begrenzte Hautzwickelchen dar. Unter den Krusten kann bereits eine neue Hornschichte sich gebildet haben, so dass nach Abfallen der grünlichbraunen dünnen Krustenschichte zarte, schilfrige, trockene Epidermis zutage liegt. Solange dies nicht geschehen ist, findet man unter der Kruste nässende, geröthete, noch vom Rete Malpighi überzogene rothe Hautflächen. Auf der Schleimhaut des Mundes entstehen, ähnlich wie bei einem toxischen Erythem, nicht charakteristische, schmerzhafte, aphtenähnliche Erosionen von verschiedener Ausdehnung.

In einem von Kaposi als Impetigo herpetiformis beschriebenen, einen 20jährigen Mann betreffenden Falle, der aber von Jarisch bezüglich seiner Zugehörigkeit zu dem Krankheitsbilde angezweifelt wird, zeigten sich bei der Obduction Pustelchen und Geschwürchen auch auf den Falten des Oesophagus, am dichtesten in der Nähe der Cardia.

Zu diesen anatomischen Veränderungen kommen allgemeine Störungen, namentlich Fieber, welches bald einen continuierlichen, bald remittierenden Charakter hat, dessen Remissionen und Exacerbationen keine zeitliche Regelmässigkeit aufweisen, häufig den Proruptionen unmittelbar vorausgehen und mit ihnen aufhören. In manchen Fällen spielt das Fieber keine wesentliche Rolle im Krankheitsbilde.

Die Beziehung zur Schwangerschaft ist eine so regelmässige, dass ihr wohl ein ätiologisches Moment zugesprochen werden muss, worüber später noch gesprochen werden soll. Die Erkrankung wird zumeist in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft beobachtet und kann in vereinzelten Fällen, wie in einem von mir beobachteten Falle der Neumann'schen Klinik, mit dem Aufhören der Schwangerschaft insofern zurückgehen, als die Hauterscheinungen vollständig schwinden, ohne dass aber damit die Allgemeinerkrankung auch schwände. In dem von mir beobachteten Falle erfolgte nach der Entbindung im Verlaufe von vier Wochen bei vollständigem Fehlen aller Hauterscheinungen und des Fiebers unter allmählicher Abnahme des Körpergewichtes und Kachexie bei vollständigem Erhaltensein des Appetites Exitus letalis. Bei der Obduction wurde nur eine Degeneration des Myocards und eine Retroflexio uteri gefunden. Auch in dem Falle von Grosz, der bereits als geheilt vorgestellt worden war, erfolgte, wie ich es vorausgesehen hatte, unter denselben Erscheinungen Exitus letalis.

Der Fall von Grosz ist insofern von Bedeutung, als demselben die beigelegte chromolithographische Tafel angehört. Es handelt sich um eine 35jährige Patientin, die sechs Geburten anstandslos durchgemacht hat und mit einer siebenmonatlichen Gravidität am 26. März zur Aufnahme gelangte. Einen Monat vorher war sie wegen einer Phlegmone an der rechten Hand in Behandlung gestanden. Bei schwerer Betheiligung des Gesammt-

befindens, hohem Fieber, grosser Unruhe zeigte sich zu jener Zeit etwa folgendes Hautbild: Auf gerötheter, nur wenig elevierter Basis stehen stecknadelkopfgrosse Bläschen mit graugetrübtem Inhalt, diese Formationen sind in Kreisen, Ellipsen und Streifen angeordnet. Der centrale Kreis trocknet ab und in der Peripherie schiessen neue solcher Kreise auf. Da und dort kommt es zur Confluenz solcher Herde, andere wieder bleiben abortiv, so dass inmitten völlig gesunder Hautpartien einzelne solcher miliarer Pustelchen zu sehen sind. In weiterer Entwicklung ist ein solcher Herd so beschaffen, dass auf gerötheter Basis central festhaftende Schuppen auflagern, während in der Peripherie innerhalb des begrenzenden Halos neue pustulöse Efflorescenzen stehen. Fehlen letztere, so kommt es zu Bildern, die an eine Psoriasispapel erinnern. Der grösste confluierende Herd befindet sich an der Bauchhaut. Er beginnt etwa vier Querfinger unterhalb des Processus xiphoides, reicht bandförmig nach rückwärts bis an die mittlere Rückenfurche und setzt sich nach unten hin bis an die beiderseitige Genitocruralfalte fort. Dieser Herd besteht im wesentlichen aus graugrünen, festhaftenden Schuppen, in der Peripherie der beschriebene Halo, da und dort miliare Pusteln.

Am 27. März kam es zur Frühgeburt, an der Frucht war nichts Bemerkenswertes. Der weitere Verlauf entsprach den Schilderungen insofern, als das Fieber mit intermittierendem Typus anhielt, Schüttelfröste auftraten und während dieser Zeit in excentrischer Weise neue Pusteln aufschossen. Hingegen geschah die Involution immer mit Anbildung von Krusten und Schuppen, ohne ein Zwischenstadium des Nässens, ohne warzige oder drusige Wucherungen, so dass zu einem bestimmten Zeitpunkte die ganze Affection in der That den Eindruck einer etwas atypischen Psoriasis machen konnte. Im weiteren Verlaufe lösten sich diese Schuppen ab, der Fiebertypus war mittlerweile zu einem remittierenden geworden und es erschien eine völlig normale, blassbraun pigmentierte Haut unter denselben.

Die Kranke war dann fieberfrei und machte auch sonst den Eindruck der eintretenden Reconvalescenz. Es mag noch bemerkt werden, dass während der ganzen Fieberperiode eine bedeutende Leukocytose konstatierbar war, ferner eine Betheiligung der Nieren in Form von Albuminurie, Cylindrurie. Ohne besondere Erscheinungen erfolgte dann unter scheinbarer Reconvalescenz der Exitus letalis.

Nach Kaposi sind bisher nur zwei Frauen „anscheinend bleibend genesen"; bei der einen folgte die Genesung nach zwei kurz aufeinander folgenden Schwangerschaften. In dem Falle von Schulze erfolgten Schübe im sechsten, siebenten und neunten Schwangerschaftsmonate mit anscheinend günstigem Verlaufe. Ob aber nicht später doch, wie in den oben von mir citierten zwei Fällen, der Exitus ohne Hauterscheinungen erfolgte,

ist nicht sichergestellt. Beim Schulze'schen Falle ist noch das merkwürdig, dass die Hauteruption in der sechsten Gravidität zum erstenmale auftrat, zwei Jahre dauerte, bis sie nach der Entbindung bei einer siebenten Gravidität spontan schwand. Die achte Gravidität verlief ohne Hauterkrankung, in der neunten Gravidität war wiederum Impetigo herpetiformis vorhanden, die, nach vielen Ausbrüchen ante partum, post partum sich rasch wesentlich bessert und spontan heilt.

Dieser Fall, sowie die Fälle von Du Mesnil und Marx stimmten insoferne mit den meisten Fällen nicht überein, als die Pusteln grösser waren als gewöhnlich und Linsengrösse erreichten, und dass die Inguinalfalten gänzlich verschont waren. In seltenen Fällen wurde die Impetigo herpetiformis auch bei Männern beobachtet, so von Kaposi, Dubreuilh, Neumann, Whithouse, Rille, Tommasoli, in anderen, wie z. B. in dem, der nach einander von Marx, Du Mesnil und Dauber beobachtet wurde, gehörte zwar der Kranke dem weiblichen Geschlechte an, war aber nicht im Zustande der Schwangerschaft.

Jarisch macht aufmerksam, dass dieser letzte Fall als echte Impetigo herpetiformis nicht ganz sichergestellt ist, und zwar hauptsächlich deshalb, weil zu den als Impetigo herpetiformis anzusprechenden Erscheinungen sich in den äusseren Genitalien und in den Genitocruralfalten Efflorescenzen hinzugesellten, die wie luetische, mit diphtheritischem Belag versehene Papeln aussahen. Nachdem auf eine Frühgeburt im siebenten Monate spontane Abheilung des Ausschlages erfolgt war, trat nach einem Jahre neuerlich Conception ein und abermaliger Ausbruch von hirsekorn- bis linsengrossen Pusteln; dazu kam Rachenaffection mit Schlingbeschwerden, an den Genitalien traten beetartige, aus grauweissen, übelriechenden Massen bestehende Erhebungen auf, in der Afterkerbe zwei taubeneigrosse Papillome und einige condylomartige Efflorescenzen, welche im weiteren Verlaufe zu hühnereigrossen Papillomen heranwuchsen. Gleiche Vegetationen am Nabel. Eine neuerliche Frühgeburt im siebenten Monate, darauf Eruption einiger Gruppen von zosterähnlichen Efflorescenzen auf beiden Bauchseiten; nach der Geburt Abheilung des Hautleidens und der bis ans Periost vorgedrungenen Ulcerationen der Mundschleimhaut. Bei der nach einem weiteren Jahre erfolgten neuerlichen Conception beobachtete dann Dauber einen neuerlichen Ausbruch des Leidens mit Wucherungen an den erwähnten Stellen und Ulcerationen der Mundschleimhaut. Exitus infolge von Tuberculose nach $1^1/_2$ jährigem Bestehen der letzten Recidive. Auch in dem Falle von Rille waren ebenfalls auf dem Zungenrücken, der Lippenschleimhaut und dem Zahnfleisch gelblichweisse Flecke vorhanden. Der Kranke kam ursprünglich wegen eines Drüsenabscesses in die Behandlung, worauf erst Fiebererscheinungen, Röthung und Pustelbildung auftraten.

Diagnose.

Differentialdiagnostisch wäre zunächst das Ekzem hervorzuheben, wenigstens im ersten Stadium, bei welchem es sich bloss um Gruppen von Pustelchen handelt auf gerötheter Basis, nicht aber um ausgebildete, peripher fortschreitende Plaques. Es wird auch in einem Stadium, wenn die letzteren auf dem Körper noch nirgends zu finden sind, bei vorhandener Gravidität ein Verdacht oder eine Vermuthung gerechtfertigt sein, aber keine bestimmte Diagnose. Diese ist erst möglich, wenn central abschuppende Plaques mit peripherwärts neu aufschiessenden Pustelchen ohne seröses Vorstadium vorhanden sind. Dann könnte allenfalls noch an Herpes tonsurans gedacht werden oder Eczema marginatum, von dem sich aber die Impetigo herpetiformis durch den breiten Rand zerstreuter, oft radiär gestellter Pustelchen ohne Infiltrationswall unterscheidet, der bei Herpes tonsurans nie fehlt und über den hinaus sich Pustelchen kaum verbreiten (Herpes tonsurans vesiculosus oder Folliculite circinée trichophytique), welch letztere übrigens ursprünglich immer Bläschen sind.

In jenen Fällen, wo auch die peripheren Pustelchen bereits vertrocknet sind und ein Weiterschreiten für den Moment oder auch dauernd sistiert, könnte die Impetigo herpetiformis als Psoriasis gyrata imponieren. Bei näherer Betrachtung wird man sich aber überzeugen, dass die periphere Auflagerung nicht aus Schuppen, sondern aus Krusten besteht und die umschlossene Hautpartie für eine Psoriasis zu sehr hyperämisch und vielleicht auch zu braun gefärbt ist. Auch werden stellenweise nässende Stellen die Diagnose „Psoriasis" unmöglich machen. Schwieriger wäre die Diagnose jener Fälle, bei welchen sich Wucherungen auf jenen Stellen befinden, welche Prädilectionsorte nicht nur der Impetigo herpetiformis, sondern auch des Pemphigus vegetans sind, und mit Recht hat Jarisch in seinem Buche die Schwierigkeit, ja die Unmöglichkeit hervorgehoben, diese Fälle mit Sicherheit von der letzteren Krankheit zu scheiden. Diese Stellen sind: die Achselfalten, Inguinalfalten, Vulva und Crena ani, und wenn man bedenkt, dass Mundaffectionen bei Pemphigus zu der Regel gehören, wie bei den erwähnten Fällen von wuchernder Impetigo herpetiformis ebenfalls Mundaffectionen beschrieben worden sind, so ist die Schwierigkeit um so grösser. Auch das tiefere Uebergreifen der Infection bei Impetigo herpetiformis in den Oesophagus ist nicht etwa dieser Krankheitsform eigen, es kommen ja Pemphigusblasen auch im Kehlkopfe und in den Anfangstheilen des Oesophagus vor. Ich acceptiere deshalb den Vorschlag von Jarisch und Besnier, dass man diese Krankheitsformen, die dem Typus Impetigo herpetiformis Hebra nicht vollständig entsprechen, separieren und ihre Stellung als nicht aufgeklärt anzunehmen habe. Auch mit Herpes gestationis und mit Pemphigus

miliaris wird namentlich in jenen Fällen, die mit hellen Bläschen angefangen haben, die Zugehörigkeit zur Impetigo herpetiformis zu negieren sein. So hat Hallopeau neuerdings seine „Dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique“ als identisch mit Neumanns Pemphigus vegetans erklärt. Jarisch hält auch alle Fälle von Impetigo herpetiformis beim Manne noch nicht ganz sichergestellt, selbst auch den Fall von Kaposi nicht.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Leidens irgendwie zu erklären, ist bisher nicht gelungen. Die Annahme, dass es sich um ein reflectorisches Leiden handle, wie bei Pemphigus hystericus, Pemphigus gestationis, bei Erythemen und Herpesformen, wie sie seinerzeit Kaposi gemacht hat, ist heute umsoweniger begründet, als es auch bei diesen Formen zweifelhaft geworden ist, ob sie als neurotische Dermatosen aufzufassen sind. Der letale Ausgang fand wiederholt unter Erscheinungen der Tuberculose statt, so in dem Falle von Du Mesnil, Marx-Dauber, in dem Falle von Tommasoli, Pataky. In dem Falle von Pataky waren übrigens Bläschen und hämorrhagische Blasen wie bei Herpes iris vorhanden, in dem Falle von Kaposi Erythema urticatum. Das hohe Fieber und der in der Regel letale Verlauf lassen viel eher an eine toxische oder infectiöse Ursache denken.

Die bacteriologischen Untersuchungen haben bisher allerdings nichts Charakteristisches zutage gefördert. Ich habe in dem Pustelinhalte eines Falles auf der Klinik Neumann zu meiner Assistentenzeit in der Mitte der Achtzigerjahre des abgelaufenen Jahrhunderts Staphylococcen tinctoriell nachgewiesen. Dasselbe haben später Du Mesnil, Marx, Dubreuilh gesehen. Du Mesnil fand auch Coccen in der Umgebung der Bläschen. Uebertragung auf den Patienten blieb negativ. Aus dem Blute liess sich kein Mikroorganismus züchten. Breier konnte überhaupt zu Lebzeiten keinerlei Organismen bei den Patienten nachweisen.

Literatur über Impetigo herpetiformis.

Breier. Ueber Impetigo herpetiformis. Dermat. Zeitschr. 1894, Bd. 1.

Besniers. Impétigo herpetiformis. Traduct. von Kaposis Vorlesungen, Vol. I, S. 803.

Dauber. Ueber Impetigo herpetiformis. Archiv 1894, Bd. 28.

Dubreuilh. De l'impétigo herpétiforme. Annales 1892.

Du Mesnil. Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv 1889, Bd. 21; Archiv 1891, Bd. 23.

Fordyce. Impetigo herpetiformis. Bericht über eine schwere Dermatitis herpetiformis mit grosser Aehnlichkeit mit Impetigo. Journal of cutaneous and genito urinary diseases. Nov. 1897. S. 412.

Fordyce. Vorstellung eines Falles von Impetigo herpetiformis. Archiv, Bd. 46, S. 118.
Grosz. Demonstration in Wiener Dermat. Gesellsch. Archiv f. Dermatologie, Bd. 45.
— Demonstration in der Gesellsch. der Aerzte. Wiener klin. Wochenschr.
Hallopeau. Pyodermite végétante etc. Archiv 1898, Bd. 43 u. 45.
Hartzell. Impetigo herpetiformis. Journal of cutaneous and genito urinary diseases. Nov. 1897.
— Vorstellung eines Falles von Impetigo herpetiformis (Philadelphia). Archiv f. Dermatologie, Bd. 46, S. 118.
Hebra. Impetigo herpetiformis. Hebra-Kaposi, Handbuch, Bd. 1, S. 954.
Heitzmann. Ueber die Beziehung von Impetigo herpetiformis zu Pemphigus. Archiv f. Dermatologie, 78, X.
Jarisch. Die Hautkrankheiten. Wien 1900.
Kaposi. Impetigo herpetiformis. Archiv 1887, Bd. 19; Lehrb. 1899.
Maret. Ueber die Impetigo herpetiformis Hebra. Dissertation. Strassburg 1887.
Marx. Ueber Impetigo herpetiformis. Archiv 1891, Bd. 21.
Neumann. Atlas der Hautkrankheiten 1895.
Pataky. Impetigo herpetiformis Hebra. Wiener med. Blätter 1886.
Rille. Impetigo herpetiformis. Archiv 1898, Bd. 45, S. 414; Wiener Dermatolog. Gesellsch.
Schulze. Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv f. Dermatologie, Bd. 30, S. 53.
Schwarz. Impetigo herpetiformis. Wiener med. Blätter 1886.
Tommasoli. Ueber einen Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv 1898, Bd. 46.
Whitehouse. 1898 citiert nach Kaposis Vorlesungen.
Zeisler. Zur Kenntnis des Impetigo herpetiformis Hebra. Archiv 1887, Bd. 6.

Impetigo contagiosa (sive vulgaris).

Von

Docent Dr. **Rudolf Matzenauer.**

Wien.

W. Tilbury Fox wird von allen späteren Autoren als derjenige genannt, welcher zuerst die Impetigo contagiosa als ein selbständiges klinisches Krankheitsbild erkannte und schilderte, so dass die meisten Autoren von einer Impetigo contagiosa T. Fox sprechen.

Fox hat allerdings der Affection den noch heute üblichen Namen gegeben, und es bleibt sein ungeschmälertes Verdienst, die selbständige Stellung derselben richtig gewürdigt und wiederholt nachdrücklich hervorgehoben zu haben.

Doch ist Fox weder der erste, welcher sie von anderen vesicopustulösen Hautausschlägen ausschied, noch der erste, welcher sie beschrieb.

Er selbst erwähnt, dass sie als Porrigo contagiosa oder nach Startin als „Porrigo Startinii", wohl auch als Impetigo scrophulosa oder contagiosa bekannt sei. Und ein späterer Beschreiber, Th. Tuckey, gibt an, dass „es unter der Landbevölkerung ein weitverbreiteter Glaube sei, dass die sogenannten ‚dirty pock' durch Impfung übertragen werden können".

Ein Jahr vor Fox hat R. W. Dunn eine Beschreibung dieser Porrigo gegeben, und fast zehn Jahre früher hat Hutchinson (A new fungus observed in the crusts of Porrigo, Transactions of patholog. soc. London, Vol. VI, 1855) wegen der Contagiosität der in den Spitälern wohlbekannten Affection sich veranlasst gesehen, mikroskopische Untersuchungen über den ursächlichen Erreger des Contagiums anzustellen.

Eine von allen späteren Autoren unbeachtete und zugleich vielleicht die älteste Mitteilung, die umsomehr Interesse bietet, als sie in klassischer Weise das epidemische Auftreten dieser Krankheit schildert, rührt von Friedrich Gotthelf Friese her, dem Uebersetzer des Willan-schen Lehrbuches 1816, der eine ausgedehnte Epidemie in Breslau und Paris 1801 beschreibt.

Fox, der sich über den Missbrauch des Wortes Porrigo beklagt, womit in England die verschiedensten Eruptionen, namentlich des Kopfes, seien sie vesiculös, pustulös oder squamös, bezeichnet wurden — während für die parasitären Erkrankungen mehr der Name Tinea angewendet wurde — nahm absichtlich von dem alten Namen Porrigo contagiosa Abstand, um durch die neue Bezeichnung Impetigo contagiosa nachdrücklicher die Selbständigkeit dieses Hautausschlages zu charakterisieren. Leider ging es mit dem Worte Impetigo nicht viel besser wie mit Porrigo.

Unter Impetigo begriff man früher kleinere, oberflächliche Pusteln jeglicher Art. R. Willan unterschied eine Impetigo sparsa und Impetigo figurata und bezeichnete Fälle mit excessiver, baumrindenartiger Krustenauflagerung als Impetigo scabida. Willan wollte mit dieser Eintheilung nicht getrennte Krankheitsbilder einander gegenüberstellen, sondern damit nur den klinisch verschiedenen Aspect bezeichnen, und es erscheint wahrscheinlich, dass dies zum grossen Theile unserer heutigen Impetigo contagiosa s. vulgaris und Impetigo circinata entspricht.

In Frankreich schleppte sich ein ähnlicher Sammelbegriff fort: „Dartre". J. L. Alibert beschreibt unter Dartre crustacée flavescente (Herpes crustaceus) ein Ekzem und gibt in seiner Description des maladies de la peau, Bruxelles 1825, hiezu die Abbildung eines Gesichtsekzems.

Daynac (Baron Aliberts Vorlesungen über die Krankheiten der Haut 1837) theilt die Dartre crustacée flavescente oder Melitagre ein in eine Melitagra acuta s. flavescens und Melitagra chronica s. nigricans, d. h. also in ein acutes und chronisches Ekzem.

Cazenave identificiert die Dartre crustacée oder Melitagra de M. Alibert mit Willans Impetigo figurata und sagt gleich als Einleitung hiezu in seinem Abrégé pratique des maladies de la peau, Paris 1838: „Biett bezeichnet mit Willan unter dem Namen Impetigo eine nicht contagiöse Erkrankung."

Nach Rayer (Traité théorique et pratique des maladies de la peau, Paris 1826) ist gleichfalls Willans Impetigo figurata (voc. Cowrap, Kouba, Lèpre humide, Running tetter) gleichbedeutend mit Dartre crustacée flavescente Alibert und findet sich meist im Gesicht, viel seltener an den Extremitäten. Er gibt hievon eine Beschreibung, die auf unsere Impetigo contagiosa und circinata bezogen werden kann: „Die Gruppen von psydracischen Pusteln und die darauffolgenden Krusten sind gewöhnlich circulär am Vorderarme und an den Händen etc."

Wenngleich also Fälle unserer Impetigo circinata von Willan u. a. beobachtet und beschrieben worden sind, so wusste man dieselben doch nicht speciell vom Eczema impetiginosum scharf zu trennen, zu welchem sie von späteren Autoren immer wieder zugerechnet wurden, so dass Wilson Willans Impetigo figurata direct für ein pustulöses Ekzem

erklärt, und ebenso Cazenave, Alibert u. a. sie mit Dartre crustacée s. Melitagra flavescens i. e. Ekzem identificieren und als „une maladie non contagieuse" bezeichnen.

Zweifellos hat Rayer selbst annuläre Formen unserer Impetigo contagiosa gesehen, die er im „Atlas des maladies de la peau, Paris 1835", illustriert und als „Impetigo annulaire (pustular ringworm)" bezeichnet. Sie geben ein anschauliches Bild circinärer Impetigo contagiosa im Gesichte, am äusseren Augenlidwinkel und an der Schläfe, sowie am behaarten Theile des Kopfes.

Zweifellos hieher zu rechnen sind auch Fälle, welche von Bateman, Willan, Rayer, Cazenave u. a. als Herpes circinatus (Vocab.: Art. Ringworm) bezeichnet wurden.

Hebra hat bekanntlich den Herpes Iris und circinatus der verschiedenen Autoren als eine Erscheinungsform seines Erythema multiforme erklärt.

Der Herpes circinatus der Autoren war jedoch kein einheitliches Krankheitsbild. Das manchmal beigefügte Synonymon „Ringworm" schon, noch mehr aber die einzelnen Schilderungen bezeugen, dass man darunter, wenn auch nicht immer, so doch mindestens häufig Fälle unseres heutigen Herpes tonsurans vesiculosus meinte; als ein solcher, aber als eine excessiv gesteigerte bullöse Form desselben, wurde unsere Impetigo contagiosa und circinata sowohl von älteren Autoren, als auch noch in neuerer Zeit aufgefasst, so dass Lang sie geradezu als eine Variante des Herpes tonsurans betrachtet und Geber seinen Fall eine „Abortivform des Herpes circinatus Willan" nennt.

Dass der Herpes circinatus der verschiedenen Autoren nicht immer dem Erythema multiforme einverleibt werden kann, und dass unter jenem Namen oft auch ein Herpes tonsurans vesiculosus gemeint ist, dem kann sich auch Kaposi nicht entschlagen, und wer in seinem Lehrbuche 1893, S. 363—366, das Capitel über Herpes Iris circinatus liest, fühlt deutlich heraus, dass Kaposi nur unter dem Drucke eines solchen Zugeständnisses dieser Affection noch ein besonderes Capitel weiht, wiewohl er hierüber schon früher gelegentlich des Erythema exsudativum polymorphe abgehandelt hat. Er selbst gibt zu:

„Wenn ich Ihnen über die Bedeutung des Herpes Iris et circinatus etwas Bestimmtes sagen soll, so finde ich mich in sehr grosser Verlegenheit. Ich möchte Ihnen rathen, die Sache so zu nehmen: Wenn beim Herpes Iris und circinatus der Typus des Erythema exsudativum sich manifestiert, dass nämlich beide Hand- und Fussrücken den Ausgangspunkt, die erste und hauptsächlichste Localisation für den Herpes abgeben, dann wollen wir ihn eben mit dem Erythem identificieren. Wenn derselbe dagegen an irgend einer anderen Körperstelle, z. B. im Gesichte,

auf der Wange, oder asymmetrisch, nur auf einer Hand sich darbietet, dann dürfte die Vermuthung, dass man es mit einem Herpes tonsurans, das ist einer ansteckenden und durch einen Pilz bedingten Krankheit zu thun habe, gerechtfertigt sein und durch die mikroskopische Untersuchung sich beweisen lassen."

In Neumanns Lehrbuche der Hautkrankheiten 1880, S. 631, figuriert Herpes circinatus (Willan) als Synonym für Herpes tonsurans.

Der Name Impetigo contagiosa wurde noch bis in die jüngste Zeit häufig ähnlichen, aber verschiedenen Hautkrankheiten beigelegt, zumal die Impetigo contagiosa in ihrem klinischen Bilde mancherlei gemeinsame Charaktere mit anderen vesiculösen und pustulösen Hautausschlägen zeigt und oft längere Zeit nicht zur Beobachtung kommt, um eventuell später plötzlich in massenhafter Ausbreitung aufzutreten.

Hauptsächlich ist es das Eczema impetiginosum, mit welchem in der That grössere Aehnlichkeit besteht, namentlich wenn die Affection auf einzelne Körpertheile, besonders auf Kopf und Hände beschränkt ist.

Das Eczema impetiginosum ist es aber auch, welches für T. Fox die Veranlassung gab, davon die Impetigo contagiosa als eine selbständige Krankheitsform herauszugreifen.

Es war T. Fox aufgefallen, dass häufig mehrere Mitglieder einer Familie, namentlich Kinder aus derselben Schule oder von demselben Spielplatz gleichzeitig in epidemisch gehäufter Weise dieselbe Affection zeigten. Diese Beobachtung musste zu der Annahme führen, dass diese Affection im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Eczema impetiginosum durch eine besonders leichte Ansteckungsfähigkeit sich auszeichne. Und in der That ist Fox auch die Uebertragung der Affection auf den eigenen Arm und auf andere Personen gelungen, und zwar von dem visciden Inhalte der Pustuloide. T. Fox gab auch durch treffende klinische Charakterisierung eine hinlänglich scharfe Unterscheidung dieser Affection von dem impetiginösen Ekzem, indem er namentlich auf die rasche Entwicklung der schon von Anbeginn grösseren Blasen hinwies, welche „immer isoliert und distinct" auf anscheinend normaler Haut aufschiessen, immer von einer äusserst zarten Blasendecke bedeckt sind, die bald platzt, worauf der seröse oder milchig-trübe Blaseninhalt rasch zu dicken Krusten eintrocknet. Jeder Fleck vergrössert sich in einer völlig centrifugalen Manier, bis er in etwa einer Woche die Grösse eines Shillings erreicht hat. Jetzt zeigt sich ein charakteristisches Gepräge: Eine flache Blase, deren centrale Partie eingesunken und geschrumpft, deren Inhalt trüb ist, während der vollständig ringförmige Rand der Blase das Aussehen von weissgesottenem Leder hat, gerade als ob die centrale Partie umgeben wäre von einem blasig aufgeworfenen Epidermissaume. Und dieser umgebende Ring vergrössert sich in gleichem Schritt mit der Blase, dem

Pustuloid. Das Uebel trocknet zu mässig dicken Krusten ein, welche einige Tage adhärieren und dann abfallen, eine ulcerierte Oberfläche hinterlassend. Wird die Kruste mit den Fingern entfernt, sickert eine eiterig getrübte, klebrige Flüssigkeit ab, die wieder zu einer Kruste vertrocknet. Jede Efflorescenz dauert verschiedene Zeit, etwa zehn Tage oder noch mehr, bei ihrer Abheilung einen dunkelrothen Fleck hinterlassend.

„Das Uebel ist immer charakterisiert durch die Anwesenheit von circulären quasi-bullösen Efflorescenzen, die sich centrifugal ausbreiten und durch gelbliche flache Krusten bedeckt werden, die über oberflächlichen Ulcerationen lagern und bei ihrer Abheilung eine düsterrothe Verfärbung zurücklassen.

„Die Blasendecke ist immer weiss, sieht wie gesotten aus oder als ob diese Theile verbrüht wären. Auch wenn die einzelstehenden ‚Pustuloide' confluieren, ist noch ihre distincte Individualität zu erkennen."

Ebenso wie Hutchinson vermuthete auch T. Fox als Ursache des Contagiums einen Pilz, konnte aber ebensowenig wie dieser zu einem abschliessenden Urtheil kommen.

Mit besonderer Schärfe hat Kohn (Kaposi) die differentialdiagnostischen Momente gegenüber dem Eczema impetiginosum präcisiert:

„Beim Ekzem treten auf diffus gerötheter und entzündlich infiltrierter Haut zerstreut rothe Knötchen oder Bläschen auf, und nach Abfallen der Borken bleibt die Hautpartie noch längere Zeit roth und schuppend. Der Hauptherd des Ekzems ist nicht scharf begrenzt."

„Bei der Impetigo contagiosa entstehen disseminierte, isolierte, stecknadelkopf- bis linsengrosse, mit wasserheller Flüssigkeit erfüllte Bläschen oder Blasen. Die Decke dieser Bläschen ist äusserst zart; nachdem sie geplatzt ist, tritt ein Tropfen heller Flüssigkeit hervor. Diese fühlt sich klebrig an und vertrocknet binnen wenigen Minuten zu einer honig- oder gummiartigen, stroh- oder goldgelben Borke von der Grösse der früheren Blasen. Wird diese Borke abgehoben, so liegt der Grund der Blase als eine der letzteren entsprechende, scheibenförmige, epidermislose Stelle vor, von deren Fläche neuerdings eine helle Flüssigkeit abgesondert wird und deren Rand ein fransiger Epidermissaum bildet. Der letztere ist der Rest jener Epidermiskuppel, welche sich über der nun wunden Scheibe als Blasendecke gewölbt hatte."

„Wird die Borke belassen, so fällt sie, nachdem sie zu einer schwarzbraunen Masse vertrocknet ist, nach fünf bis sechs Tagen spontan ab. Sie hinterlässt dann einen bereits mit Epidermis überhäuteten blaurothen, nicht schuppenden, runden Fleck, dessen

Grösse der früheren Blase entspricht und dessen Rand häufig auch noch um diese Zeit von einer fransigen Epidermis umsäumt wird."

„Die Blasen kommen an verschiedenen Stellen ganz ohne regelmässige Anordnung und zu ungleicher Zeit zur Entwicklung, also zerstreut in den verschiedensten Stadien, Rückbildung und Abheilung."

„Es kommt auch zur Bildung zusammenhängender, grösserer, eine ganze Partie der Stirn, der Wange etc. occupierender, dick angehäufter gelber und später brauner Borken (die sich vom Ekzem nicht unterscheiden). Allein ihre Begrenzung läuft scharf abgemarkt und in kleinen Bogensegmenten, weil sie eben aus den einzelnen scheibenförmigen Borken der jeweiligen, aber in einander gerückten Bläschen und Blasen sich zusammengesetzt hat. Sie flacht sich nicht am Rande gegen eine schuppende Hautfläche ab und sieht oft so deutlich aus einzelnen scheibenförmigen Bögen cumuliert aus, wie wenn viele kleine Münzen, sich gegenseitig theilweise deckend, ein flaches Häufchen bilden, dessen Rand eben immer scharf begrenzt und gerundet erscheint."

„Die Blasen können sich durch peripher fortschreitende Loswühlung der Epidermis bis auf eine beträchtliche Grösse ausdehnen. In einzelnen Fällen kann es zu rupiaähnlichen Borken von Zweithalergrösse kommen, indem um ein centrales Börkchen mehrere Borkenringe concentrisch sich gelegt hatten, von denen die periphersten am meisten recent erscheinen. Ja, es findet sich bisweilen um diese noch als äusserste Begrenzung ein frischer Blasenring."

„Also bei Impetigo entwickeln sich:

1. auf nicht infiltrierter Haut disseminiert Bläschen und Blasen;
2. nach Abfallen der Krusten zeigen sich bereits glatte und bleibend überhäutete Flecke;
3. Fehlen von Jucken und Kratzeffecten, welche beim Ekzem stets vorhanden sind."

„Wir haben es demnach evident mit einem Processe zu thun, der wesentlich in Blasenbildung besteht und in den gewöhnlichen Formen, sowie in den circinären Bildungen an Herpes, Herpes circinatus oder allenfalls an Pemphigus erinnert. Letzteres umsomehr, wenn man eben, wie erwähnt, hier Blasen vorfindet."

Kaposi kam auf Grund seiner Untersuchungen in drei Fällen zu der Ansicht, dass die Krankheit durch einen Pilz bedingt ist, weshalb er für den von Fox gewählten Namen „Impetigo contagiosa" die Benennung „Impetigo parasitaria" in Vorschlag brachte.

Geber und Lang fanden bei ihren Untersuchungen Sporen und Mycelien eines Pilzes, den sie direct mit Trichophyton tonsurans indentificierten. Auch im klinischen Bilde soll es zum Ausdruck gekommen

sein, „dass die Impetigo contagiosa eine Variante der Dermatomycosis tonsurans abgibt“.

Casuistische Beiträge, die namentlich die Contagiosität der Affection zu erhärten geeignet waren, brachten die Beobachtungen von Taylor, Behrend, Piffard, O. Simon, Th. Tuckey, Lewkowitsch, Unna, Riegel, R. Crocker, Wooster Beach, Henry W. Stelwagon, Pontoppidan, Wickham, O. Sachs u. a.

Uebereinstimmend und mit besonderem Nachdruck wurde von allen Autoren stets auf die Contagiosität der Impetigo contagiosa verwiesen, und jeder einzelne Beobachter bringt Belege hiefür, wie die Affection von einem Kinde zum andern oder zu seinen Familienangehörigen, auf Vater oder Mutter übertragen wird. Alle die erwähnten Beobachtungen beschränkten sich jedoch auf eine verhältnismässig geringe Zahl von Uebertragungen, auf den kleinen Zirkel einer Familie, eines Institutes u. s. w.

Eine grosse Epidemie aus dem Jahre 1801 wurde in fast classischer Beschreibung von Friedrich Gotthelf Friese mitgetheilt.

Da auch zur selben Zeit Pariser Impfärzte das epidemische Auftreten eines gleichen Blasenausschlages im Anschlusse an die Impfung beobachteten, musste sich die Frage aufdrängen, ob nicht gleichzeitig mit, respective durch die Vaccine das Contagium dieser neuen Krankheitsform übertragen werde.

Auch T. Fox versichert gleich in seiner ersten Mittheilung, dass er seine Impetigo contagiosa wiederholt im Anschlusse an Vaccination entstehen gesehen habe, und ist daher geneigt, sie mit derselben in ursächlichen Zusammenhang zu bringen; ebenso Piffard, welcher sie in der Regel zwei bis drei Wochen nach Abfall der Vaccinekrusten auftreten gesehen hat. Tuckey gibt an, in unbeabsichtigter Weise selbst durch Impfung Impetigo übertragen zu haben.

Nach Stelwagons Statistik steht sie in keinem Zusammenhange mit der Vaccine; denn „unter 88 Fällen innerhalb der letzten drei Jahre trat die Affection bloss sechsmal im Anschlusse an die Vaccination auf, und in diesen Fällen war eine Periode dazwischen gelegen von einem Monat bis zu einem Jahre“.

Im Jahre 1885 wurde zum erstenmale seit jener Mittheilung von Friese über das epidemische Auftreten eines Blasenausschlages berichtet, der nach den Schilderungen von Eichstedt mit der von Friese, T. Fox und den späteren Autoren beschriebenen Krankheit vollständig übereinstimmt.

Eichstedt kam auf Grund der auf Rügen beobachteten Epidemie zu dem Schlusse:

„Auf die Frage nach dem Ursprunge dieser Krankheit können wir mit voller Bestimmtheit angeben, dass durch die Pockenimpfung ein

Ansteckungsstoff übertragen ist, durch welchen diese Krankheit hervorgerufen wurde. Das Kind, von welchem die Lymphe genommen wurde, ist ganz gesund geblieben. Diese Lymphe wurde verdünnt mit Glycerin und mit Thymol versetzt. Mit dieser verdünnten Lymphe wurden 79 Erstimpflinge geimpft, und von diesen 79 geimpften Kindern sind 76 Kinder an der oben beschriebenen Krankheit erkrankt. Durch diese fand weitere Ansteckung statt, so dass im ganzen 320 und einige Personen von dieser Krankheit befallen sind."

In den folgenden Jahren wird in den genau geführten Berichten über die „Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche" aus den verschiedensten Provinzen (Danzig, Köln, Stralsund, Posen, Merseburg, Münster, Düsseldorf, Kyritz, Cleve und Mühlheim a. d. Ruhr, Duisburg, Frankfurt am Main etc.) über ein mehr weniger epidemisches Auftreten dieses Blasenausschlages berichtet. Von demselben wurden nicht bloss die geimpften Kinder befallen, sondern er verbreitete sich von diesen weiter auch auf nicht geimpfte Personen, meist wieder auf Kinder, seltener auf Erwachsene, die in unmittelbaren Contact mit den Erkrankten kamen. In einem Falle soll die Erkrankung sicher durch eine dritte Person, die selbst vom Ausschlag freiblieb, übermittelt worden sein. Auf Rügen wurde die Beobachtung gemacht, dass die wiedergeimpften Kinder, bis auf drei bis vier, frei davon blieben.

Charakteristisch und mit der von Friese gegebenen Schilderung in vollem Einklang stehen die Berichte jener Impfärzte, welchen die Impetigo contagiosa bis dahin nicht bekannt war. Sie melden von einem im Anschlusse an die Impfung aufgetretenen Hautausschlag, den sie theils als Pemphigus, theils als über den ganzen Körper zerstreute Pocken oder als Varicellen, theils als hartnäckiges impetiginöses Ekzem bezeichnen. Besonders hervorgehoben wird auch, dass er gerne Individuen mit zarter, feiner Haut befällt und bei diesen leichter eine universelle Ausbreitung gewinnt, ohne jedoch im mindesten das Allgemeinbefinden zu beeinträchtigen.

Durch die wachgerufene Aufmerksamkeit auf die Impetigo contagiosa bei den regelmässigen Impfungen im Deutschen Reiche wurde die mehrfach angeregte Frage, ob dieser Ausschlag mit der Vaccination in irgend einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei, vielfach Gegenstand sorgfältiger Nachforschungen, bei welchen sich den berichterstattenden Aerzten die Ueberzeugung aufdrängte, dass die Impetigo zwar häufig, aber durchaus nicht regelmässig im Anschlusse an die Impfung, wohl aber ganz unabhängig von dieser und selbständig auftreten könne, demnach in keinen unmittelbar causalen Zusammenhang mit dieser gebracht werden dürfe.

Nach all dem finden die Angaben von Friese und Stelwagon volle Bestätigung, dass die Impetigo contagiosa zwar wiederholt im Anschlusse an die Impfung aufgetreten ist, dass aber ein ursächlicher Zusammenhang mit letzterer nicht zu erbringen ist. Denn

1. tritt die Impetigo contagiosa auf sowohl bei Impfung mit animaler Lymphe (Friese und Pariser Impfärzte im Jahre 1801, in den Bezirken Posen, Merseburg, Münster, Düsseldorf im Jahre 1885) als auch mit Menschenlymphe (in Wittow auf Rügen 1885);
2. ist der Zeitraum, welcher seit der Impfung bis zum Auftreten der Impetigo contagiosa bei den Geimpften verstrich, ein durchaus verschiedener und schwankt zwischen wenigen Tagen bis mehreren Wochen, selbst Monaten;
3. befällt sie auch nicht vaccinierte Personen, sowie solche, welche früher schon Pocken überstanden hatten;
4. tritt sie auch selbständig und unabhängig von der Pockenimpfung in einem Bezirke sporadisch oder epidemisch auf.

Während bei epidemischem Auftreten der Krankheit die Specifität und Contagiosität derselben nicht zu verkennen ist, wurden gelegentlich sporadisch auftretende Fälle bis in die jüngste Zeit immer noch mit dem Eczema impetiginosum verwechselt, bis die neueren klinischen und bacteriologischen Arbeiten von Unna und Schwenter-Trachsler, Matzenauer, Kaufmann und Blaschko, Sabouraud die Selbständigkeit der Affection und deren Aetiologie klarlegten, sowie den klinischen Symptomencomplex gegenüber ähnlichen vesiculösen und crustösen Krankheitsbildern abgrenzten.

Während Hebra seinerzeit von anderen vesiculösen und vesicopustulösen Hautausschlägen den Begriff einer Impetigo dahin präcisierte, dass sie „von vorneherein mit eiterigen Bläschen in die Erscheinung treten müsse", hat Unna seither den Begriff einer Impetigo neu formiert: er bezeichnet damit alle „infectiösen, inoculablen feuchten Hautkatarrhe, welche — soweit nachweisbar — durch Eindringen eines Mikroorganismus von aussen unter die Hornschichte erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen, keine Narben hinterlassen und zu keinen diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankungen Anlass geben".

Da also nach dieser Definition „alle Impetigines contagiös sind", indem es keine nicht contagiösen Impetigines gibt, wollte Unna von der Bezeichnung Impetigo contagiosa Abstand nehmen und sie durch die Bezeichnung „Impetigo vulgaris" ersetzen. Er beschrieb unter diesem neuen Namen eine der Impetigo contagiosa T. Fox sehr ähnliche Erkrankung, die er anfangs für verschieden davon hielt, während er es später dahin-

gestellt sein liess, ob beide mit einander identisch seien. Ich habe beide mit einander vollständig identificiert, was seither allgemein gilt.

Der alte Name Impetigo contagiosa ist vielleicht der gebräuchlichere geblieben, indem derselbe nicht nur seit Alters her schon in der dermatologischen Nomenclatur sich eingebürgert hat, sondern auch besser den Unterschied gegenüber der Impetigo communis Bockhart („Impetigo simple“, „Impetigo ordinaire“) hervorhebt, und endlich auch die überaus leichte Uebertragbarkeit und das epidemische Auftreten derselben, wie sie zweifellos keiner anderen Impetigo zukommt, zum Ausdruck bringt.

Unna hat ausser der Impetigo contagiosa s. vulgaris auch noch eine Impetigo circinata als eine klinisch und ätiologisch verschiedene Form der Impetigo beschrieben. Ich habe beide gleichfalls mit einander vollständig identificiert und auf Grund klinischer Beobachtungen wie bacteriologischer Untersuchungen gezeigt, dass die Eruptionen bei der Impetigo contagiosa nicht bloss in disseminierten isolierten Blasen und Krustenbildungen bestehen, sondern häufig einzelne der Efflorescenzen peripher mit einem kreisförmigen Blasenwall weiterschreiten, während sie im Centrum eintrocknen und abheilen, so dass durch Confluenz derselben circinäre und gyrierte, oft landkartenähnliche Formen zustande kommen.

Unna beschrieb als ursächliche Erreger Coccen, welche er von den Staphylococcen als verschiedene und specifische Impetigococcen ansprechen zu dürfen glaubte, welcher Auffassung auch Kaufmann und Blaschko später beipflichteten.

Ich habe dagegen die bei der Impetigo gefundenen Coccen, mit deren Reincultur mir eine künstliche Ueberimpfung gelang, weder morphologisch noch culturell von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus unterscheiden können, welcher Anschauung sich auch Kreibich anschloss.

Im Gegensatz hiezu erblicken französische Autoren, Leroux, Brochet und namentlich Sabouraud, in Streptococcen die eigentlichen Erreger der Impetigo.

Die Anschauung der deutschen Autoren, dass nämlich die Impetigo contagiosa durch Staphylococcen bedingt sei, wird vielleicht nicht unwesentlich gestützt durch den Umstand, dass wir neuerdings, wie ich gezeigt habe, mit der Impetigo contagiosa auch den Pemphigus neonatorum identificieren müssen, bei welchem ziemlich alle Forscher übereinstimmend Staphylococcen oder wenigstens von Staphylococcen morphologisch und biologisch nicht unterscheidbare Coccen als ursächliche Erreger gefunden haben.

Die Impetigo contagiosa (T. Fox) sive vulgaris (Unna) beginnt mit plötzlich aufschiessenden, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blasen, welche von einer wasserhellen oder milchig-trüben Flüssigkeit erfüllt sind und

auf scheinbar normaler Haut ähnlich wie Pemphigusblasen aufsitzen, indem sie von keinem entzündlichen Reactionshof oder doch nur von einem ganz schmalen blassrosarothen Hof umgeben sind. Die Blasen stehen disseminiert und isoliert, die dazwischen liegende Haut ist normal, die Blasendecke ist immer äusserst zart und dünn. Sobald sie rupturiert, trocknet die aussickernde seröse oder leukoseröse Flüssigkeit rasch (innerhalb weniger Minuten) zu einer honig- oder gummiartigen, stroh- oder goldgelben, oft mehr schmutziggrau gefärbten Borke ein von der Grösse der früheren Blase. Hebt man die Borke ab, so liegt darunter kein Geschwür, sondern eine oberflächliche glatte, lebhaft geröthete und nässende Wundfläche, an deren Rand sich meist noch ein fransiger Epidermissaum als der Rest der geplatzten Blasendecke findet.

Die anfangs stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blasen rupturieren entweder schon in den nächsten Tagen und trocknen zu Krusten ein oder vergrössern sich bis Bohnen- und Kreuzergrösse, wobei die anfangs prall gespannten kleineren Blasen mit der Grössenzunahme eine mehr schlottrige Beschaffenheit annehmen, sodass dann der meist molkig-trübe Blaseninhalt wie in einem schlaffen Sack an der unteren Hälfte sich ansammelt.

Der Blaseninhalt bleibt immer dünnflüssig, molkig oder milchig getrübt, niemals bildet sich ein rahmig-dicker, schmutziggrauer oder grüngelber Eiter wie bei einer Folliculitis.

Der Gang der Entwicklung ist bei künstlichen Impfungen derart, dass 24 Stunden nach der Impfung oft noch kein Zeichen von einer Haftung zu erkennen ist, während 36 Stunden darnach nicht wie bei einem Ekzem miliare Knötchen sich bilden, sondern ein rother, leicht erhabener Fleck von der Grösse eines grossen Stecknadelkopfes auftritt, der beim Darüberstreichen mit dem Finger flaumig-weich sich anfühlt; bei stärkerem Druck lässt sich mitunter schon ein feines Häutchen abstreifen. Man gewinnt dadurch den Eindruck, dass die leichte Erhabenheit durch Lockerung und seröse Imbibition der Epidermis zustande gekommen ist. Diese Exsudation ist eine so lebhafte, dass 48 Stunden nach der Impfung schon hanfkorngrosse, prall gespannte Blasen gebildet werden. Dieselben haben meist schon das Aussehen von Pusteln. Die Blasendecke ist nicht durchsichtig, sondern milchglasartig weiss. Die Blasendecke, die durch ihre weissliche Farbe dicker erscheint, als sie ist, ist gleichwohl so zart und weich, dass sie bei blossem Darüberstreichen mit dem Finger, noch mehr beim Reiben mit den Kleidern oder behufs Reinigung zur bakteriologischen Untersuchung platzt.

Viel seltener findet man anfangs krystallhelle Bläschen.

Jedenfalls wird der eventuell anfangs wasserhelle Blaseninhalt rapid, innerhalb weniger Stunden milchig trübe, bleibt aber dünnflüssig, sodass nicht wie bei einer Folliculitis oder einem Fu-

runkel dicker, grauweisser Eiter entsteht. Zur Bildung des rahmigdicken „Pus bonum et laudabile“ kommt es bei der Impetigo contagiosa überhaupt niemals. Dazu ist die seröse Exsudation zu reichlich, der Gehalt an Leukocyten zu gering und der Sitz der Blasenbildung zu oberflächlich.

Denn die Blase sitzt zwischen Stratum Malpighii und der Hornschicht, so dass nur von der letzteren allein die Blasendecke gebildet wird, während das ganze übrige Rete unterhalb der Blase, also dem Papillarkörper im Zusammenhange aufgelagert, verbleibt. Die weisse Farbe der Blasendecke, die „wie verbrüht aussieht“, ist bedingt durch seröse Imbibition und Maceration der Hornschicht. Letzterer Umstand im Vereine damit, dass die Blasendecke ausschliesslich von der Hornschicht gebildet wird, bedingen die Hinfälligkeit der Blasen. Sie bestehen für einige Stunden oder einen Tag und sind meist am dritten Tage nach der Impfung spontan rupturiert. Sodann entsteht aber kein Geschwür oder auch nur Substanzverlust, weil ja am Grunde der Blase noch das Rete Malpighii liegt, von dem bloss die Hornschicht exfoliiert ist. Meist bleibt die geröthete, nässende Grundfläche nicht lange offen zutage liegen, sondern bedeckt sich mit dem zu Krusten eintrocknenden, abgesickerten Secret.

Die strohgelbe Farbe der Krusten, die mit zu dem charakteristischen Gepräge des klinischen Bildes beiträgt, involviert an und für sich keine der Impetigo ausschliesslich zukommende Eigenthümlichkeit; das nässende Ekzem formiert in gleicher Weise die „honiggelben, gummiartigen Borken“. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden liegt aber im Typus der Begrenzung. Beim Ekzem liegen sie inmitten einer entzündlich gerötheten, infiltrierten, mit hirsekorngrossen Knötchen und Bläschen bedeckten Haut; die Krusten bilden sich aus dem absickernden Secret vieler miliarer, geplatzter Bläschen, wie solche immer in der Umgebung der Kruste zu sehen sind. Bei der Impetigo bildet die Kruste das Centrum einer einzigen grösseren Blase und wird daher von einem zusammenhängenden Blasensaum eingefasst. Dieser letztere scheint oft unvermittelt aus normaler umgebender Haut aufzusteigen, meist aber findet sich doch ein, wenngleich ganz schmaler, rosarother Hof herum. Ein derartiger charakteristischer Plaque ist am fünften bis sechsten Tage nach der Impfung in Linsen- bis Pfenniggrösse formiert.

Infolge der Oberflächlichkeit und Hinfälligkeit der Blasendecke ist der Bestand der Blasen in der Regel ein äusserst ephemerer, während die an ihre Stelle tretenden dicken Borkenauflagerungen eventuell wochenlang persistieren können, indem sie, wenn auch weggekratzt, gerne immer wieder sich erneuern.

Demgemäss wird das klinische Bild weniger von den Blaseneruptionen als vielmehr hauptsächlich von den Krustenauflagerungen beherrscht. Charakteristisch für diese Borken ist die Begrenzung: Während sie beim impetiginösen krustösen Ekzem immer inmitten des Hauptkrankheitsherdes sich bilden und von einer mehr minder breiten, allmählich nach der Peripherie ausklingenden, entzündlich gerötheten, infiltrierten, mit hirsekorngrossen Knötchen und Bläschen besetzten Haut umgeben sind, sind die Krusten bei der Impetigo contagiosa immer scharf gegen die angrenzende normale Haut begrenzt, sodass sie wie hingespritzt aussehen. Immer finden sich zwischen linsen- bis kreuzer- und thalergrossen Borken Auflagerungen dazwischen liegender normaler Hautbrücken.

Da die zarten, frisch aufgeschossenen Blasen meist schon nach ein bis zwei Tagen ihres Bestandes zu Borken eintrocknen, erfolgt deren weitere Vergrösserung durch einen randständig sich ausbreitenden schmalen Blasenring, welcher die angrenzende Epidermis in immer weiterem Umkreis unterwühlt.

Bei spontanem Verlauf fallen die Krusten meist nach 8—14 Tagen von selbst ab und hinterlassen einen glatten, überhäuteten, nicht schuppenden, aber oft lange Zeit bestehenden bläulichrothen Fleck. Eine Narbe bleibt davon niemals zurück.

Die einzelnen Efflorescenzen finden sich gleichzeitig in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, also zerstreute eben aufschiessende Blasen wie auch in Rückbildung und Abheilung begriffene Krusten und Flecke nach denselben.

Die hauptsächlichste **Localisation** für die Efflorescenzen der Impetigo contagiosa sind Gesicht, Hals und Nacken, sowie Hände und Füsse („Football-Impetigo" Crocker), vornehmlich die unbedeckten Körperstellen, auf welche die Affection durch Kratzen leicht weiterverbreitet werden kann. Nur ausnahmsweise fanden sich gelegentlich dieselben Eruptionen an der Mundschleimhaut oder der Conjunctiva (Arning, Fox, Unna, Stelwagon).

Eine auffällige oder schmerzhafte Drüsenschwellung pflegt die Eruption nicht zu begleiten. Desgleichen pflegt fast niemals Fieber damit verbunden zu sein. Bisweilen ist die Eruption von leichtem Jucken oder Brennen begleitet.

Die Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl Kinder; namentlich wurden Epidemien bisher fast ausschliesslich unter Kindern beobachtet. Wenn sie auf Erwachsene übertragen wird, so betrifft sie zumeist Individuen mit feiner zarter Haut. (Aeltere Autoren hielten deswegen vielleicht lymphatische Individuen für prädisponiert.)

Bei älteren Kindern und Erwachsenen mit derberem Hautintegument ist die Zahl der neu aufschiessenden Blasen in der Regel beschränkter. Dagegen können einzelne Efflorescenzen oft mehrere Wochen hindurch persistieren, indem sie an der Peripherie immer weiter sich ausbreiten, während sie im Centrum zu Krusten eintrocknen oder vollständig abheilen. Durch kreisförmige periphere Ausbreitung und centrale Abheilung entstehen Ringformen, manchmal schiessen in den bereits abgeheilten centralen Partien neuerdings frische Blaseneruptionen auf, die abermals zu Krusten eintrocknen und sich randständig circulär vergrössern, sodass Irisformen zustande kommen. Häufig auch schreitet eine Efflorescenz nur auf einer Seite mit einem bogenförmigen Rande weiter, während sie auf der anderen concaven Seite eintrocknen und abheilen, sodass sie eine serpiginöse Ausbreitung gewinnen. Durch Confluenz mehrerer solcher bogen- oder kreisförmiger Efflorescenzen entstehen guirlanden- und landkartenartige Formen. Immer finden sich auch gleichzeitig in der Umgebung oder sonst irgendwo an einer entfernteren Hautpartie isolierte Blasen oder Pusteln, die zu Krusten eintrocknen und in jeder Beziehung den vollständig gleichen Entwicklungs- und Rückbildungsprocess zeigen wie die Efflorescenzen der gewöhnlichen Impetigo contagiosa, von welchen jedoch eine oder die andere Efflorescenz durch centrale Eintrocknung und peripheres Weiterwachsen zu jenen scheiben- und ringförmigen oder circinären Herden sich entwickeln, die geradezu ein hauptsächliches Charakteristicum der Impetigo contagiosa constituieren. Immer rupturieren dann die zarten Impetigobläschen oder Pusteln in der Mitte, trocknen ein; der Blasenrand ist noch erhalten. Vergrössert sich dieser, so geschieht dies schon in ringförmiger Weise um die centrale Borke. Unter fortwährendem concentrischen Anlagern frischer Krusten und peripherer Ausdehnung der Blase fällt endlich die mittlere, älteste Krustenlage aus: die darunter liegende junge Haut ist trocken, bereits mit Epidermis bedeckt, aber livide verfärbt, ganz ähnlich wie nach abgeheilten Pemphigusblasen. Stossen derartige kreisförmige Plaques an einander und confluieren, so entstehen gyrierte oder landkartenartige Figuren, ganz so wie bei Eczema marginatum oder Pemphigus circinatus; in extremen Fällen kann die gesammte Körperoberfläche mit derartigen Figuren bedeckt sein (Rayer, Elliot, Schamberg, Crocker, Matzenauer).

Wie schon erwähnt, kommen die circinären Formen der Impetigo contagiosa häufiger bei grösseren Kindern und Erwachsenen zur Beobachtung, und es wurde wiederholt direct beobachtet, dass bei älteren Geschwistern oder bei den Eltern von Kindern, welche die gewöhnliche, in disseminierten Blasen aufschiessende Impetigo contagiosa hatten, die Blasenausschläge wohl in spärlicheren Eruptionen auftraten, dagegen in circinärer Form sich weiter verbreiteten. (Fox, Hutchinson, Stelwagon,

Bahr, Matzenauer; ferner „Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche“, sowie „Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes“.)

Den umgekehrten Vorgang hatte ich einmal zu beobachten Gelegenheit, dass von der Mutter, welche von einer universell ausgebreiteten circinären Impetigo bedeckt war, ihr Säugling zuerst im Gesichte, an den Berührungsstellen der Mutterbrust, disseminierte Impetigoblasen bekam, welche sich bald über den ganzen Körper verbreiteten. Der bei diesem Kinde auftretende Blasenausschlag bot ganz das klinische Bild eines Pemphigus neonatorum.

Von dieser Beobachtung ausgehend, schien es mir nicht unwahrscheinlich, dass der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa überhaupt in näherer Beziehung zu einander stünden und vielleicht auf denselben ätiologischen Factor zurückzuführen seien.

Schon das klinische Bild der Impetigo contagiosa bei Kindern ähnelt so sehr den Blaseneruptionen bei Pemphigus, dass sie wiederholt theils zu Verwechslungen mit Pemphigus Anlass boten (Kaposi), theils zur Bezeichnung „Pemphigus contagiosus adultorum Pontoppidan“ geführt haben (Unna, Knud Faber, Pontoppidan, Bahr).

Dieselbe Beobachtung ferner wie bei der Impetigo contagiosa wurde auch allseits beim Pemphigus neonatorum hervorgehoben, dass nämlich, wenn ausnahmsweise der Pemphigus neonatorum von den Kindern auf Erwachsene, auf Mütter oder Hebammen übertragen wird, bei diesen der Blasenausschlag circinäre Formen annimmt, die ganz das Bild der Impetigo contagiosa in circinärer Form boten (Weil, Hutchinson, Bahr, Faber, Matzenauer, Leiner).

Gerade diese Beobachtung war es eben auch, welche Hutchinson veranlasste, den unter den Kindern im St. Pancras Board of Guardian 1890 herrschenden Blasenausschlag als eine Epidemie von Impetigo contagiosa („contagious Porrigo“) und nicht als eine Epidemie von Pemphigus neonatorum („Pemphigus infantilis“) aufzufassen, wie sie allgemein von den Anstaltsärzten „im Hausregister“ bezeichnet wurde.

Während also bei Neugeborenen die Blasen in der Regel ohne namhafte Krustenbildung zur Abheilung kommen, stellt sich bei älteren Kindern und Erwachsenen, auf welche nachweislich der Blasenausschlag von Neugeborenen übergegangen ist, die der Impetigo contagiosa eigenartige Krustenbildung ein, indem das aussickernde Serum der spontan rupturierten Blasen rasch zu den charakteristischen honiggelben Borken gerinnt. Die rasche Gerinnungsfähigkeit des ausgeschiedenen Serums, die Krustenbildung, welche scheinbar ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa abgeben könnte, wird dadurch zum Wiedererkennungszeichen: In gleicher Weise wie sonst bei Impetigo contagiosa tritt der Ausschlag theils in zerstreuten, isoliert

stehenden Blasen oder Krusten, Plaques auf, theils in seiner charakteristischen circinären Form.

Die Krustenbildung mangelt übrigens nicht in allen Fällen von Pemphigus neonatorum bei Kindern; sie bleibt in der Regel aus bei den Neugeborenen und ganz jungen Kindern, ist dagegen bei etwas älteren (mehrere Monate alten) Kindern häufig mehr weniger ausgeprägt (Knud Faber, Moldenhauer, Hervieux, Bahr, Neumann, Matzenauer).

Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet ist es also unmöglich, eine bestimmte Grenze zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa zu ziehen. Vielmehr lehren die klinischen Erfahrungen, dass der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa erscheint (Matzenauer).

Ueberdies ist der histologische Befund bei beiden Krankheiten der absolut gleiche, und nachdem endlich bei beiden ganz analoge Coccen als ursächliche Erreger gefunden werden, welche sich von einander nicht unterscheiden lassen, und deren Reincultur bei beiden dasselbe Impfresultat ergibt, so scheint hiemit wohl die Annahme gerechtfertigt, dass der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa dem Wesen nach ein und dieselbe Erkrankung, also sowohl klinisch als auch histologisch und bakteriologisch ein einheitliches Krankheitsbild repräsentieren.

Der **histologische Befund** ist folgender:

Bei intacten Bläschen oder Pusteln wird die Blasendecke ausschliesslich von der Hornschicht gebildet, so dass unter der Blase noch das ganze Rete Malpighii liegt. Die Abhebung der Hornlage findet gerade in der Keratohyalinschicht statt. Die am Blasengrund liegenden obersten Zellen des Rete Malpighii enthalten kein Keratohyalin, ebensowenig die unterste Lage der über der Blase abgehobenen Hornschicht. Das Keratohyalin ist mithin im Bereiche der Blasenbildung verloren gegangen.

Die Trennung der Hornschicht vom Rete ist an den Randpartien prall gespannter Vesicopusteln abrupt und erfolgt gegen den Blaseninhalt in einem rechten oder sogar stumpfen Winkel, zumal die Mitte des Blasengrundes unter das Niveau der angrenzenden Hautpartie eingesunken oder dellig vertieft ist.

Die Hornschicht zeigt meist nicht die normalerweise gut differenzierbaren, wellig gebogenen Leisten und Stränge, sondern erscheint als ein entsprechend breites, einziges, diffus gefärbtes Band; die einzelnen Hornlamellen scheinen durch Quellung zu einem einzigen Streifen verschmolzen zu sein.

Der Blaseninhalt besteht grösstentheils aus leukoserösem Exsudat. Schon bei den kleinsten, eben aus der Haut aufschiessenden Blasen finden

sich meist ziemlich reichlich Leukocyten, untermengt mit abgestossenen Epithelien in spärlicherer Zahl.

In den grösseren prallgespannten, der Hauptsache nach mit Serum gefüllten Blasen haben sich die zelligen Elemente in reichlicher Menge am Boden der Blase abgesetzt.

Auch an der Blasendecke adhärieren meist dünne Schollen zusammengebackener Leukocyten und Epithelien. Die Leukocyten sind zumeist mononuclear. Die desquamierten Epithelien sind stark gequollen, sie haben meist runde Form, bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung tingiert sich ihr Protoplasmaleib intensiv roth; mehrkernige „Epithelriesenzellen“ pflegen nicht vorzukommen.

Das unter der Blase liegende Rete Malpighii ist etwas verbreitert, die Zellen der oberen Schicht sind gequollen, manche derselben weisen einen ausgesprochen schwammigen Bau auf, nehmen rundliche Form an und zeigen alle Uebergänge zu jenem färberischen Verhalten der frei im Exsudat suspendierten hydropischen Epithelien. In den tieferen Reteschichten sind die Zellen vollkommen normal. Mitosen finden sich in nicht vermehrter Zahl.

Der Papillarkörper ist durch den Druck der darüber lastenden prallgespannten Blase etwas eingesunken, aber nicht abgeplattet oder verflacht; die einzelnen Papillen sind leicht verbreitert, enthalten sämmtlich stark erweiterte Gefässe und meist um dieselben bedeutende Zellwucherungen, die stellenweise das Rete durchbrechen und durchsetzen. Nicht bloss die Capillaren des Papillarkörpers, sondern auch die Blutgefässe der Cutis sind auffallend stark alteriert, selbst in beträchtlicher Tiefe; sie sind theils von emigrierten Leukocyten, theils von proliferierenden Bindegewebszellen und kleinen Gruppen von Plasmazellen umlagert, und dazwischen finden sich eingestreut ziemlich reichlich Mastzellen.

Follikelmündungen, Haare, Talg- und Schweissdrüsen stehen augenscheinlich in keinem Zusammenhange mit dem Processe selbst, sondern sind nur insofern mitbetheiligt, als sie von den dilatierten und mit Entzündungsproducten umlagerten Blutgefässen umsponnen werden.

Ein irgendwie auffallendes Oedem der Cutis, des Papillarkörpers oder des Rete Malpighii ist in den tieferen Schichten nicht vorhanden.

Unnas Scheidung der Impetigo vulgaris-Efflorescenzen in ein primäres, tiefsitzendes, folliculäres und ein secundäres, oberflächliches Bläschen ist unzulässig; die frisch aufgeschossenen Bläschen der Impetigo contagiosa sive vulgaris wie auch der Impetigo circinata lassen meist weder klinisch noch histologisch eine Beziehung zu den Follikeln der Haut erkennen und finden sich auch an Körpertheilen, wo überhaupt keine Haarfollikel vorkommen, wie an der Conjunctiva oder Mundschleim-

haut. Zu echten Folliculitiden kommt es überhaupt niemals; niemals wird der Eiter rahmig-dick, gleich einem Pfropf aus dem Follikel ausquetschbar, sondern stets von eben aufschiessenden schrotkorngrossen Bläschen an bis zur erbsen- oder haselnussgrossen Blase bleibt er dünnflüssig. Stets ist die Blasenbildung höchst oberflächlich, die Blasendecke ausschliesslich nur von der Hornschicht gebildet.

Der Blaseninhalt ist stets ein leukoseröses Exsudat; die Krusten bestehen demnach grösstentheils aus geronnenem Serum, in welchem Leukocyten in geringer Menge enthalten sind. Auch die Färbung der nach abgeheilten Impetigoefflorescenzen lange Zeit restierenden Flecke kommt sowohl der Impetigo contagiosa sive vulgaris als auch der Impetigo circinata zu und ist bei beiden auf die starke Dilatation der Cutisgefässe zurückzuführen.

Bei den grösseren circinären Efflorescenzen, die in der Mitte mit Krusten bedeckt, am Rande mit einem schmalen Blumensaume umgeben sind, erfolgt die Abhebung der Hornschicht vom übrigen Rete Malpighii in einem spitzen Winkel, sodass die Blasendecke von der angrenzenden normalen Haut schräg zur central gelegenen Borke zieht und den unter ihr angesammelten Blaseninhalt überbrückt; dieser besteht aus einem in variabler Menge vorhandenen, meist jedoch sehr geringen leukoserösen Exsudat, zumal dasselbe freien Abfluss hat und zu Krusten eintrocknet, demnach unter keiner prallen Spannung steht wie bei intacten, noch nicht rupturierten Blasen.

Die Krusten selbst bestehen der Hauptmasse nach aus geronnenem Serum; gleichwie der flüssige Blaseninhalt enthalten sie geringe Mengen Fibrin und in spärlicherer Zahl Leukocyten und desquamierte Epithelien. Sie sind vielfach durchsetzt mit den meist in grösseren Gruppen liegenden Coccen, die hier häufig Degenerationsformen aufweisen.

Andere secundär eingewanderte Mikroorganismen, als Bacterium cutis commune, Pseudodiphtheriebacillen, Pilzelemente etc. sind sämmtlich in so untergeordneter Zahl und ungleicher Anordnung vorhanden, dass sie leicht als accessorische Beimengungen ausgeschieden werden können.

Wo die Krusten im Centrum spontan abgefallen sind, zeigt sich das Rete Malpighii bereits überhornt, die Keratohyalinschicht fehlt entweder noch gänzlich oder ist nur gering entwickelt. Die Gefässe sind in der Cutis noch stark dilatiert.

Durch die mangelhafte Entwicklung oder das gänzliche Fehlen der Keratohyalinschicht, welche physiologisch zum gewohnten Farbenton der normalen Haut mit beiträgt, und in erster Linie durch die lange persistierende, starke Dilatation der Cutisgefässe, findet die livide Färbung der nach abgeheilten Impetigoefflorescenzen lange Zeit restierenden Flecke ihre Erklärung.

Bacteriologie. Die ersten Beschreiber der Impetigo contagiosa, wie Hutchinson, Fox, hielten diese Affection zwar für eine Pilzkrankheit, konnten aber keinen bestimmten Pilz für den ursächlichen Erreger angeben.

Einen solchen glaubte Kaposi gefunden zu haben und schlug daher die Benennung Impetigo parasitaria statt Impetigo contagiosa vor.

Ebenso beschreiben Piffard und Simon Pilze, Geber und Lang bestätigten nicht bloss die Angaben Kaposis über das Vorkommen von Pilzelementen, sondern ergänzten dieselben dahin, dass sie den Pilz für einen Herpes tonsurans ansprachen.

Die Pilzbefunde fanden von Taylor, Tuckey und Unna keine Bestätigung, von letzterem und Lewkowitsch wurde Trichophytie ausgeschlossen.

Für eine Allgemeinerkrankung mit gleichzeitigen Erscheinungen auf der äusseren Haut analog den sogenannten acuten Exanthemen spricht sich Stelwagon aus.

Crocker ist der erste, welcher Coccen beschreibt, und zwar im Blaseninhalte intacter, noch ungeplatzter Blasen oder Pusteln.

Pogge züchtete aus dem ihm von der Wittower Epidemie eingesandten Material einen meist in Diplococcenform wachsenden Mikrococcus, der Gelatine verflüssigte, in Bouillon kurze Ketten bildete und von L. Pfeiffer für Staphylococcus pyogenes aureus angesehen wurde.

Verhängnisvoll wurden die Untersuchungen Bockharts, wiewohl sich dieselben gar nicht auf die Impetigo contagiosa T. Fox beziehen, sondern auf die gewöhnliche Impetigo sive Impetigo communis, welche mit zahlreichen Oberhautabscessen, Folliculitiden und Furunkeln einhergeht; diese, welche als eine Schmutzkrankheit κατ' ἐξοχήν bezeichnet werden kann, findet sich zumeist nur bei Leuten, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, in feuchten Wohnungen, in Parterre- oder Souterrainlocalitäten leben, in Massenquartieren, auf faulem Stroh, nassen Pferdedecken schlafen, oder sonst eine gegen die Unbilden feuchten Wetters ungenügende und namentlich nicht hinreichend gewechselte Leibwäsche tragen.

Mit dieser Impetigo Bockharts wurde in der Folgezeit namentlich von französischer Seite die Impetigo contagiosa Fox zusammengeworfen und die auffallenden klinischen Differenzen zwischen beiden für nur graduelle Unterschiede einer dem Wesen nach doch identischen Affection erklärt.

Demnach beziehen sich die Untersuchungen von Bousquet, Dubreuilh und Wickham (l. c.) auf diese einheitliche Impetigo, bei welcher regelmässig Staphylococcen nachgewiesen werden konnten.

Leroux, dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich war, fand zwar regelmässig Staphylococcenarten, kommt aber doch zum Schlusse,

dass ein Streptococcus der Erreger sei, weil es ihm mit diesem durch Impfung gelungen ist, Blasen zu erzeugen.

In einer mühevollen Studie „Ueber das Vorkommen von Streptococcen bei Impetigo contagiosa" tritt Kurth gleichfalls für einen Streptococcus als Erreger der Impetigo contagiosa ein; er konnte in jedem Falle Streptococcen, und zwar in reichlicher Zahl, auffinden. Diese Impetigostreptococcen unterscheiden sich weder in der Form des Wachsthums auf festem Nährboden, noch bei Züchtung in Bouillon von den bisher bekannt gewordenen geschlängelten Streptococcen, sondern ausschliesslich durch ihr Verhalten zum Körper der weissen Mäuse.

Frank Brocher fand in jedem untersuchten Falle Streptococcen; unter 18 Fällen 11mal rein.

Für die Beurtheilung dieser Incongruenz der Untersuchungsresultate unbedingt erforderlich ist die Prüfung auf die Richtigkeit der unerlässlichen Vorbedingung, dass die verschiedenen Untersuchungen wirklich an gleichen, respective analogen Objecten ausgeführt wurden. In dieser Richtung finden wir in der Kurth'schen Arbeit nicht die entsprechende Garantie. Er selbst gibt keine Beschreibung der Impetigo; er erwähnt nur, das Krankheitsbild der von ihm untersuchten Fälle unterscheide sich nicht von dem der früheren Epidemien. Er erhielt den Inhalt der Pusteln und der unter den eiterigen Borken angesammelten Flüssigkeit von allen drei Epidemien im Jahre 1891 in Capillarröhrchen zur Untersuchung.

Brocher aber gibt in seinen „Observations" (z. B. Nr. IV, VI, VII und IX) in kurzen Schlagworten uns genügende Beweise, dass er wenigstens in einer Anzahl von Fällen sicherlich von der Impetigo contagiosa toto coelo Verschiedenes untersuchte. Wenn Brocher Lymphdrüsenabscesse untersuchte und Streptococcen fand, so steht dies mit unserer Impetigo contagiosa in keinerlei Beziehung und ist rund abzuweisen.

Unna beschreibt für die Impetigo vulgaris wie für die Impetigo circinata je einen dem Staphylococcus sehr ähnlichen, doch aber von demselben morphologisch verschiedenen specifischen Coccus als Erreger.

Der sorgsam bis in die feinsten Details durchgearbeiteten bacteriologischen Studie Unnas liegt dieselbe Idee zugrunde, welche auch mir vorgeschwebt hat: dass der Impetigococcus trotz der grössten morphologischen und biologischen Aehnlichkeit vom Staphylococcus verschieden sei; zugleich beweist aber die von diesem leitenden Grundgedanken mit Ueberzeugungstreue durchgeführte Arbeit, dass bis zur Stunde die gesuchte scharfe Abgrenzung nicht gefunden ist.

Meine eigenen Untersuchungen ergaben, dass sowohl in den intacten Bläschen als auch in den Krusten mikroskopisch wie culturell immer fast ausschliesslich dieselben Coccenformen nachweisbar sind, von deren Reincultur man durch Impfung künstlich oberflächliche Blasen erzeugen kann,

die zu Krusten eintrocknen und in ihrem Entwicklungs- und Rückbildungsgange völlig den natürlichen Impetigobläschen und jenen gleichen, welche durch Impfung mit dem Inhalte natürlicher Impetigobläschen hervorgerufen werden können.

Diese Coccen lassen sich morphologisch und culturell vom Staphylococcus aureus et albus vorläufig nicht mit Sicherheit unterscheiden.

Irgendwelche bacteriologische Differenzen, sei es morphologisch oder culturell, zwischen den Coccen der Impetigo contagiosa sive vulgaris und jenen der Impetigo circinata haben sich mir nicht ergeben. Durch Impfung auf den eigenen Arm direct von frisch aufgeschossenen Bläschen bei Impetigo circinata wie auch von den daraus gewonnenen Coccenreinculturen wurde das gleiche Impfresultat erzielt wie von Impetigo vulgaris-Coccen, keine ausgesprochen circinäre Form.

Während sowohl Unnas als auch meine eigenen Untersuchungen zur selben Zeit ausgeführt wurden und zu annähernd denselben Resultaten führten, bis auf den Unterschied, dass ich mich nicht berechtigt sah, die bei der Impetigo gefundenen Coccen für specifische, von den Staphylococcen verschiedene Coccen anzusprechen, nahmen Kaufmann und Blaschko die Arbeit Unnas zum Ausgangspunkte weiterer bacteriologischer Studien, auf Grund deren sie Unnas Befunde bestätigen zu dürfen glaubten, dass nämlich die Impetigo nicht durch den vulgären Staphylococcus, sondern durch eine specielle Abart, durch einen specifischen Impetigococcus bedingt sei.

In Frankreich dagegen kam etwa zur selben Zeit Sabouraud auf Grund seiner bacteriologischen Untersuchungen zu dem Resultat, dass die Impetigo nicht durch Staphylococcen, sondern durch Streptococcen bedingt sei. Er gibt zwar zu, dass man regelmässig in den Bläschen und unter den Krusten Staphylococcen findet, hält jedoch die Streptococcen für die eigentlichen Erreger der Krankheit, weil er dieselben aus frisch aufgeschossenen Blasen in Bouillonculturen gewinnen konnte. Diese Streptococcen erwiesen sich beim Thierexperiment als vollvirulent, weshalb Impfversuche damit am Menschen unterblieben.

Diesen Angaben Sabourauds über Streptococcen als Erreger der Impetigo steht gegenüber, dass sowohl Unna als auch ich u. a. durch Ueberimpfung von der Reincultur der Impetigostaphylococcen auf den eigenen Arm Impetigobläschen und -Krusten erzeugen konnten, sodass man wohl annehmen müssen wird, dass in der That diese Impetigostaphylococcen die ursächlichen Erreger sind, während den gelegentlich zu findenden Streptococcen nur eine accessorische Rolle zukommt.

Diese Anschauung wird, wie schon einleitungsweise betont, noch weiters durch den Umstand gestützt, dass auch beim Pemphigus neo-

natorum, welcher, wie ja neuerdings die meisten Autoren (Leinkauf, Löwy, Luithlen, Pernet) zugeben, mit Impetigo contagiosa zu identificieren ist, ebenfalls Staphylococcen und nicht Streptococcen übereinstimmend von allen Untersuchern als Erreger angesehen werden (Almquist, Strelitz, Felsenthal, Escherich, Peter, Klamann u. a.).

Unentschieden ist bis heute nur die Frage, ob die bei der Impetigo contagiosa und dem Pemphigus neonatorum gefundenen Staphylococcen wirklich echte banale Staphylococcen in gewöhnlichem Sinne sind oder ob sie nicht doch, wie Unna dies für die Impetigo annimmt, eine besondere Species der Staphylococcen vorstellen.

Therapie. Die Behandlung der Affection bereitet selten Schwierigkeiten und führt meist bald zur vollständigen Heilung. Nach Entfernung der Krusten haben die therapeutischen Massnahmen hauptsächlich in desinficierenden und austrocknenden Mitteln zu bestehen. Bei universeller Ausbreitung des Blasenausschlages mögen protrahierte Bäder mit Vortheil Anwendung finden. Bei der meist beschränkten Localisation dieser Affection hauptsächlich auf das Gesicht werden dagegen Umschläge sich weniger empfehlen und besser durch erweichende und desinficierende Salben ersetzt werden.

Als solche empfehlen sich 2—5%ige Präcipitatsalben (bei ganz kleinen Kindern 1—2%ige).

Sobald nach einigen Tagen die Krusten vollständig entfernt sind und von der darunter liegenden exfoliierten Haut nicht nur beständig Serum absickert, sondern sich diese bereits zu überhäuten beginnt, wird man besser die Lassar'sche Zinkpaste verwenden, welcher man eventuell 2—5% Sulfur. praecipitat. oder Oleum rusci beisetzen mag.

Die einmal überhäuteten Partien bleiben dauernd verheilt. Die darnach noch restierenden rothen oder lividen Flecke blassen spontan im Verlaufe mehrerer Wochen vollständig ab.

Bei Kindern ist ein Hauptaugenmerk bei der Behandlung darauf zu richten, dass die Affection nicht durch Kratzen auf andere Körpertheile übertragen werde. Prophylaktisch sind daher erkrankte Kinder von ihrer Umgebung zu isolieren und die von den erkrankten Personen gebrauchte Wäsche zu desinficieren.

Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor einer späteren abermaligen Erkrankung.

Literatur.

Alibert, J. L. Description des maladies de la peau. Bruxelles 1825, 1, p. 184.
Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte, 1889, V, I, p. 105, VI, 3, p. 468, 1893, 8, p. 294.
[illegible]quist. Zeitschr. f. Hygiene 1892, Bd. 10.

Arning. Vorstellung eines Falles von Impetigo contagiosa. Deutsche med. Wochenschr. 1897, p. 83, V.

Bahr. Ein Beitrag zum Zusammenhang zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. Zeitschr. f. med. Beamte. Berlin 1896, p. 248.

Bateman. Praktische Darstellung der Hautkrankheiten, 1835.

Beach, W. An Epidemic of Impetigo contag. New York med. Record 1883, XXII, p. 63.

Behrend. Die Hautkrankheiten, 1879, p. 193.

— Demonstration eines Falles von Impetigo contagiosa mit Herpes tonsurans. Deutsche med. Wochenschr. 1884, p. 784.

Bockhart. Ueber die Aetiologie und Therapie des Impetigo etc. Monatshefte f. prakt. Derm. 1887, p. 450.

Bousquet. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impétigo. Thèse. Bordeaux 1889.

Brochet. Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impétigo. Thèse de Genève 1896.

Cazenave. Abregé pratique des maladies de la peau. Paris 1838.

Crocker, R. On the Contagium of impetigo contag. The Lancet, 21. Mai 1881, p. 821.

— Cases of impetigo contagiosa gyrata with remarks on its relation to pemphigus contagiosus tropicus. Transactions of the clinic. soc. London 1896, Vol. XXIX, p. 17; ref. Lancet 1895, 2. Nov., p. 1110.

Daynac. Baron Aliberts Vorlesungen über die Krankheiten der Haut, 1837, I, p. 79.

Dubreuilh. De la nature de l'impétigo et de l'eczème impétig. Ann. de derm. et de syph. 1890, p. 289.

Eichstedt. Ueber die auf Rügen infolge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1885, p. 711.

Elliot, G. T. An anusual and exaggerated case of Impetigo contagiosa bullosa. Journ. of cut. and gen.-ur. diseases, Mai 1894, p. 194.

Ergebnisse des Impfgeschäftes im Deutschen Reiche für das Jahr 1885, resp. 1888. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1889, V, 1, p. 105, resp. 1890, VI, 3, p. 468.

Escherich. Contribution to the diseases of the skin of the newborn. Pediatrics 1897, Nr. 1.

Faber Knud. Ueber den acuten contagiösen Pemphigus. Monatshefte f. prakt. Derm. 1890, Bd. 10, p. 253.

Felsenthal. Arch. f. Kinderheilkunde 1892, XIV.

Fox Tilbury. On Impetigo contagiosa or Porrigo. Brit. med. Journ. 1864, I, p. 467.

— Contagious Impetigo. Brit. med. Journ., 6. August; ref. Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Medicin 1870, Bd. 2, p. 441.

— On contagious Impetigo. Journ. of cut. Med. 1869, p. 231.

— Contagious Impetigo. Americ. Journ. Obst., New York 1896, p. 354.

Friese, Fr. G. Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung von R. Willan. Uebersetzt und mit Anmerkungen versehen von Friedrich Gotthelf Friese. Breslau 1816.

Geber. Ueber das Wesen der Impetigo contagiosa (Fox) oder parasitaria (Kohn). Wiener med. Presse 1876, p. 773.

Hervieux. L'union médicale 1868, p. 374.

Hutchinson. A new fungus (?) observed in the crust of Porrigo. Tr. of pathol. soc. London 1855, Vol. VI.

— Epidemics of contagious porrigo in infants. Arch. of surg. 1892, Vol. III, p. 215.

— On porrigo as an example of surface-contagion. Ibidem 1894, Vol. V, p. 17.

Kohn (Kaposi). Ueber Impetigo (faciei) contagiosa und einen bei derselben gefundenen Pilz. Wiener med. Presse 1871, Nr. 23, p. 585.

Kaufmann und Blaschko. Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899, Bd. 49.
Klamann. Ein Fall von Pemphigus neonatorum. Allgem. med. Centralzeitung 1893.
Kurth. Ueber das Vorkommen von Streptococcen bei Impetigo contagiosa. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1893, 8, p. 294.
Lang, E. Ueber Impetigo contagiosa und ihre Stellung zu Dermatomycosis tonsurans. Wiener med. Presse 1877, p. 1633.
Leiner. Pemphigus contagiosus bei Masern; Impetigo contagiosa. Jahrbuch f. Kinderheilkunde LV, 3.
Leroux. Acad. de méd. de Paris, Oct. 1892.
Lewkowitsch. Ein Beitrag zur Streitfrage der Existenz der Impetigo contagiosa. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Leipzig 1877.
Löwy, H. Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa. Festschrift für Kaposi 1900, p. 303.
Luithlen. Pemphigus neonatorum. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
Manson (Patrik). Pemphigus contagiosus tropicus. Cfr. Crocker l. c.
Matzenauer. Impetigo contagiosa. Monographie. Wien 1900. Festschrift für Hofrath J. Neumann.
— Ueber Impetigo contagiosa circinata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 71. Versammlung zu München. II. Theil, p. 413.
— Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 47.
Moldenhauer. Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Arch. f. Gynäkol. 1874, Bd. 6.
Neumann, J. Lehrbuch der Hautkrankheiten, Wien 1880, p. 638.
Pernet. A clinicale Note on family epidemic. of impet. contagiosa etc. Lancet, 8. Febr. 1902.
Peter. Zur Aetiologie des Pemphigus neonatorum. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Piffard. Impetigo contagiosa; its parasitic nature. New York med. Journ., June 1872.
— Impetigo contagiosa; its relation to vaccinia. Ibidem, July 1872.
Pogge, C. Zur Pathogenese der Wittower Hautkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 855.
Pontoppidan, E. Pemphigus acutus contagiosus adultorum. Archiv f. Derm. u. Syph. 1885, p. 275.
Rayer. Traité théorique et pratique des maladies de la peau. Paris 1826, Bd. 1, p. 471.
Richter, Paul. Ueber Pemphigus neonatorum. Berlin, S. Karger, 1902.
Riegel. Ueber Impetigo contagiosa. Berliner klin. Wochenschr. 1881, p. 179.
Sabouraud. Pathogénie et traitement de l'impétigo. Arch. de méd. des enfants. Paris 1898, p. 21.
Sachs, O. Eine impetigoähnliche contagiöse Dermatose. Breslauer ärztl. Zeitsch. 1892, Nr. 16, p. 186.
Schamberg. Impetigo contagiosa annulata et serpiginosa. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1896, p. 169.
Scholz, W. Untersuchungen über Aetiologie der Impetigo contagiosa. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1900, Nr. 11.
Simon, O. Sitzungsber. d. Berliner med. Gesellschaft, 17. December 1873. Ref. Allgem. med. Centralzeitung, April 1874.
Stelwagon, W. H. Impetigo contagiosa: its clinical features. Med. Times, Philadelphia 1883, 22. Sept., p. 889.
— Impetigo contagiosa: its individuality and nature. Med. News 1883, 22. Dec., p. 676.

Strelitz. Arch. f. Kinderheilkunde 1889, XI.
Taylor. Clinical observ. on contagious impetigo. The Boston med. and surg. Journ., June 6, 1872.
Tuckey. Contagious Impetigo. The Practicioner 1876, II, p. 177.
Unna. Ueber die Impetigo contagiosa (Fox) nebst Bemerkungen über pustulöse und bullöse Hautaffectionen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1880, p. 13.
— Histopathologie der Hautkrankheiten 1894.
— Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, Heft 3.
Unna und Schwenter-Trachsler. Impetigo vulgaris. Monathefte f. prakt. Derm. 1899.
Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes 1885, p. 272 u. 316; 1886, p. 5 u. 36.
Wickham. Impetigo contagiosa de T. Fox. Union med. 1892, p. 217.
Willan, R. Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung, 1816, II. Theil.
— Practical treatise of impetigo. 4°. London 1814.
Wilson, E. Journ. of cut. med., April 1868, p. 50.
— On diseases of the skin. London 1867, p. 206.
v. **Ziemssen.** Handbuch der Hautkrankheiten, 1883, I, p. 383.

Die Pigmentanomalien.

Von

Dr. S. Ehrmann,

a. ö. Professor an der Universität Wien.

Die Pathologie der Pigmentanomalien bietet in ihrem heutigen Zustande ein ziemlich zerfahrenes Bild. Die Ursachen dieser Zerfahrenheit liegen zum grossen Theile in der Zersplitterung der diesbezüglichen Literatur, so dass die Physiologen, Zoologen und Chemiker in der Regel nicht genügend über die Arbeiten der Histologen und Pathologen orientiert sind, dann in der gerade in dieser Frage hervortretenden Tendenz der einzelnen Untersucher, ihre Schlüsse nur aus den bei einem Objecte gemachten Beobachtungen herzuleiten und sie für die Pigmentfrage zu verallgemeinern, während doch ein einigermassen abschliessendes Urtheil nur durch ein Zusammenfassen aller Resultate möglich ist; namentlich aber kommt es in der Pigmentliteratur wie in keiner anderen vor, dass einmal widerlegte Behauptungen auf zoologischem Gebiete ohne Rücksicht auf diese Widerlegung von Pathologen und Chemikern immer aufs neue angeführt werden, weil die betreffenden Autoren die widerlegenden Arbeiten nicht kennen oder aber für ihr Fach nicht würdigen.

I. Hyperpigmentierungen.

Die Hyperpigmentierungen beruhen zum grössten Theile auf einer Hyperproduction des normalen Hautpigmentes (des Melanins oder melanotischen Pigmentes), die sich durch eine stärkere Ablagerung des Pigmentes in den Epithelzellen bald mehr der basalen Kernschicht, bald auch in den oberen und obersten Zellenlagen äussert. Diese Vermehrung des Pigmentes beruht auf der Functionssteigerung der in der Haut vorhandenen melaninbildenden Zellen (Melanoblasten, Chromatophoren).[1]

---

[1]) Ich habe für sie den Namen Melanoblasten aus mehreren Gründen gewählt: 1. Ist der Ausdruck Chromatophoren ursprünglich von Rud. Wagner für die pigmenthaltigen Zellen der Mollusken angewendet worden, die etwas wesentlich anderes sind, n[illegible] Zellen, an denen sich glatte Muskelfasern inserieren und sie ausdehnen, wäh-

Die Melanoblasten findet man zum grössten Theile in der Cutis und Epidermis, und zwar in der ersteren ausschliesslich im Papillarkörper, nur bei melanotischen Neubildungen werden sie von hier weiter in die Tiefe geschoben. Deshalb werden bei Zerstörung des Papillarkörpers pigmentlose Narben gebildet, auch bei Negern und brünetten Individuen. Diese Thatsachen sind wohl kaum zu bezweifeln, da man nie melanotisches Pigment in der Cutis findet, welches anders entstände als in Zellen. Wo Melanin ausserhalb von Zellen gefunden wird, kann immer nachgewiesen oder als im höchsten Grade wahrscheinlich angenommen werden, dass es durch Zerfall zelliger Elemente, der Melanoblasten, oder durch Austreten derselben in die Gewebespalten gekommen ist. Das Melanin, in welchem mikrochemisch kein Eisen nachweisbar ist, verhält sich in dieser Beziehung ganz anders als jener, auch als Pigment bezeichneter Körper, der sich nach Hämorrhagien oder bei Diapedese von Blutkörperchen aus dem Blutfarbstoff der letzteren in den Gewebsinterstitien allein bildet und welcher immer mikrochemisch deutlichen Eisengehalt zeigt und deshalb Hämosiderin genannt wird. Andere Hyperchromien rühren von Ablagerung von anders beschaffenen chemischen Körpern her, z. B. Gallenfarbstoff bei Icterus, Silber bei Argyrie, Hämosiderin nach Blutungen. Namentlich in Beziehung auf letzteren Farbstoff herrscht grosse Verwirrung in der dermatologischen Literatur. Er wird von vielen Autoren für ganz identisch mit dem Melanin angesehen und schlechthin ebenfalls Pigment genannt.

In dieser Beziehung ist vor allem das Referat Kaposis auf dem internationalen medicinischen Congresse zu Berlin zu erwähnen. Kaposi nannte das idiopathische Sarkom auch Pigmentsarkom, während neuere Autoren, wie ich die Beobachtung gemacht haben, dass es sich beim Pigmentsarkom um Hämosiderin handelt, bei welchem durch Hämorrhagien rothe Blutkörperchen in die Interstitien des Tumorgewebes gelangen und dort die hämatischen Schollen darstellen, wie ich sie genannt habe, die Eisenreaction geben und von E. Neumann deshalb Hämosiderin genannt wurden. Das schwarze Pigment der Negerhaut, der Haare, der Epheliden etc. entsteht hingegen in Zellen, den Melanoblasten (Chromatophoren), und wenn es auch wahrscheinlich aus dem Material des Blutes gebildet wird, so zeigt es doch keine Eisenreaction. Die Vermehrung dieser Zellen

---

rend die pigmentführenden Zellen der Wirbelthiere mit Eigenbewegung ausgestattet sind. 2. Gibt es bei den Wirbelthieren Chromatophoren mit gelbem, weissem, schwarzem Pigment, bei den Crustaceen selbst mit rothem und blauem Farbstoff. Deshalb ist die Hervorhebung der schwarzen Chromatophoren des Menschen als Melanoblasten nothwendig. 3. Sind die melaninbildenden Zellen des Menschen und der Säugethiere Gebilde sui generis, die bereits im Embryo die selbständige Function übernehmen, Pigment zu bilden, und deshalb als solche schon im Namen gekennzeichnet sein sollen.

bildet die Epheliden und andere pathologische Hyperchromien, über die später gesprochen wird; ihre Vermehrung kommt auch bei den melanotischen Tumoren vor, die allein man mit Recht als Pigmenttumoren bezeichnen muss, wenn man unter Pigment nur das normale Pigment der Haare und der Haut versteht, d. i. das Melanin.

Die älteren dermatologischen Forscher nahmen an, dass sowohl bei pathologischen Hyperpigmentierungen als auch beim Neger alles Pigment nur in Epidermiszellen gelegen ist. Erst der fortgesetzte Hinweis von meiner Seite hat die Anschauungen soweit geändert, dass pigmentierte Zellen im Papillarkörper allgemein zugegeben werden, aber solche finden sich auch in der Epidermis. Zuerst sind solche im Haare nachgewiesen worden, und zwar von Riehl und mir, als rundliche und oblonge, mit einem weitverzweigten System von Ausläufen versehene Zellen, die mit ihren Ausläufern an die Bildungszellen der Haarsubstanz herantreten, sich mit ihnen in Verbindung setzen und das gebildete Pigment an sie abgeben. Diese Zellen sind sehr zart, schrumpfen leicht bei langem Verweilen in allzu starkem Alkohol, zerfallen auch leicht, und dann bleibt das körnige Pigment zwischen den Zellen der Haarmatrix liegen, so dass viele Autoren das Vorhandensein von Zellen leugnen. Ich glaube aber, dass, wenn einzelne Untersucher an ihren Objekten solche Bilder bekommen haben, die für die Zellnatur ein negatives Resultat geben, während andere solche Bilder bekommen, bei denen die Zellnatur zweifellos ist, dass die besseren Bilder von den vollkommener erhaltenen Objecten, bei welchen die Structur weniger zerstört ist, ausschlaggebend sind. Auch entspricht es der wissenschaftlichen Methodik mehr, die Klarheit über die Bilder zuerst an solchen Objecten zu suchen, wo die Gewebselemente grösser sind. Man wird also an gewissen Thier- und menschlichen Objecten, wo die Zellelemente grösser sind, z. B. an den Amphibien, Reptilien und Vögeln, dann beim Meerschweinchen, beim Ochsen, beim Neger, deutlich das Bild zelliger Elemente finden, wo man beim Kaninchen, beim Wiesel, beim Europäer nur Pigmentlinien zu sehen glaubt. Da Zellen ja leicht zerfallen können, so kann der eine sie im zerfallenen, der andere im erhaltenen Zustande wahrnehmen, und ich habe sie speciell oft genug isoliert dargestellt, so dass über ihre Existenz kein Zweifel herrschen kann.

Die Ansichten der Forscher variieren auch dementsprechend je nach den von ihnen behandelten Objecten und Methoden. Der eine sieht Pigmentfiguren bloss als Ausdruck der Protoplasmafaserung der Epithelzellen (Kromayer); er nimmt also an, dass das Pigment im Protoplasma liegt; der andere glaubt, dass die verzweigten Zellen ursprünglich gewöhnliche Epithelzellen waren, die dann durch Degeneration und Verdrängung sternförmig wurden (Jarisch und S. Mayer), glaubt also auch an ihre Zellnatur.

Andere wie Mayersohn und Hans Rabl halten sie zum Theil wenigstens für wandernde Leukocyten, mithin auch für Zellen, während andere Forscher, wie Schwalbe und seine Schüler, die Pigmentfiguren auf Niederschläge von Pigment in den Interspinalräumen der Epidermis zurückführen und nur in der Cutis den Melanoblasten die zellige Natur zugestehen, während Unna — früher wenigstens — auch diese negierte.

Ganz ausgeschlossen ist aber ein Zweifel bei der Untersuchung des Embryo, wo man sie als wetzsteinförmige Gebilde an der Grenze der Papille unterhalb des Epithels wahrnimmt, die später ihre Fortsätze zwischen die Bildungszellen des Haares hineinschicken und dann die Pigmentierung der Zellen, mit denen sie in Verbindung treten, verursachen. Früher wurde angenommen, namentlich von Aeby, dass die ganzen Zellen in die Epidermis einwandern, weil man sie für Leukocyten hielt, und daher wurde die Theorie fälschlich Einschleppungstheorie genannt; ich selbst habe sie nie so bezeichnet. Als ich dann und gleichzeitig und unabhängig von mir Biedermann die Erfahrung gemacht haben, dass körniges Pigment beim Frosch in den Fortsätzen der Zellen von Zelle zu Zelle wandern kann, ohne dass die ganze Zelle wandert, als namentlich von Zimmermann, von Ballowitz und von Eberth die Wege gezeigt wurden, auf welchen dieses Strömen des Pigmentes bei Fischen vor sich geht, als ich ferner gezeigt habe, dass die Zellen an der Grenze von Cutis und Epidermis beim Embryo sich theilen, so zwar, dass eine Zelle in der Cutis bleibt, die andere aber in die Epidermis einwächst, sprach ich mit Recht von einem „Einwachsen der Zellen in die Cutis und von einem Einströmen des Pigmentes“. Es war also eine einfache Constatierung der einen Fortschritt in der Erkenntnis bezeichnenden Thatsachen und



Fig. 1. Haarzwiebelanlage vom 5 monatlichen menschlichen Fötus mit jungen Melanoblasten zwischen Haarmatrix und Papille.
Fixation im Formalin. Färbung mit Cochenille-Alaun.

nicht ein Auskunftsmittel, um die Einschleppungstheorie zu retten, wie Kromayer meinte und wie der allzu früh verstorbene, vielverdiente Jarisch in seinem Buche annahm. Die Einströmungstheorie hat alle bisher erhobenen Einwände widerlegt. Wie sie von den eben genannten Autoren und zuletzt von dem Biographen Jarisch' im Archiv für Dermatologie



Fig. 2. Haarzwiebel aus einem 7monatlichen menschlichen Fötus.

Härtung 80% Alkohol. Färbung mit Methylenblau.



Fig. 3. Isolierter Melanoblast aus der Haaranlage eines 5monatlichen Menschenfötus.

Präparation wie Fig. 1.

todtgesagt werden konnte, ist eines von den vielen Räthseln der Pigmentfrage. Namentlich ist der einzige wirkliche Einwand, welchen Jarisch erhoben hatte, es werde beim Froschembryo das Pigment zuerst in den Epidermiszellen gefunden, von mir so gründlich widerlegt worden, dass man zwar nicht mehr von diesem Einwande spricht, aber merkwürdigerweise das, was dieser Einwand beweisen sollte, trotzdem als bewiesen an-

nimmt.[1]) Ich habe nämlich gezeigt, dass dieses Pigment in der Epidermis nur bei solchen Thieren vorkommt, deren Ei bereits im Ovarium von den mütterlichen Melanoblasten das Pigment bekommen und es bei der Furchung in der Ectodermanlage angehäuft hat. Bei jenen Thieren aber, welche pigmentlose Eier haben, wird das Pigment genau so wie beim Haar in wetzsteinähnlichen Gebilden, welche aus dem Mesoderm sich ablösen, gebildet, welche die ursprünglichen Melanoblasten sind, die dann in die Epidermis einwachsen (Fig. 1, Fig. 2).

In Bezug auf die Entwicklung der Melanoblasten zeigt sich an verschiedenen Stellen und bei verschiedenen Individuen und Rassen eine gewisse Verschiedenheit. Beim Menschen entwickeln sich die Melanoblasten im Papillarkörper und an der Grenze der Cutis und Epidermis, an den Haaren jedoch zumeist nur an der letzteren Stelle, so dass die Haarpapille nur selten Melanoblasten enthält (Fig. 3). Dasselbe Verhältnis findet man bei manchen schwarzen Taubenarten an den Federn und Krallen, bei Mäusen an den Haaren, namentlich den Tasthaaren an der Schnauze, beim Igel an den Stacheln. Man müsste also zu ganz falschen Resultaten kommen, wenn man nur die Stelle untersuchen wollte, an welchen sich hornige Anhangsgebilde der Haut entwickeln.

Pigmentierungen durch äussere Einflüsse und anderweitige Erkrankungen.

Es ist bekannt, dass durch Einfluss des Lichtes, möglicherweise auch von Wärmestrahlen und von X-Strahlen nach einem vorübergehenden Erythem sich Pigmentierung einstellt. Zu dieser Art von Pigmentierungen gesellt sich aber noch jene, welche durch mechanische Irritation der Haut stattfindet, und im weiteren Sinne könnte man auch hierzu rechnen die Pigmentierung nach Arsengebrauch, nach Antipyrin, Pigmentierung bei und nach gewissen Erkrankungen, bei Morbus Addisonii, nach Psoriasis, nach Lichen planus, nach Syphilis.

Man hat in der Pathologie des Menschen bisher einem wichtigen Umstande keine Beachtung geschenkt, nämlich dem, dass physikalische und chemische Reize, was die Einwirkung auf die Hautpigmentierung betrifft, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden wirken. Zum Theile geschah es deshalb, weil man den Farbstoff entweder in der Epidermis entstehen liess und in dem Bau der Epidermis keine anderen nachweisbaren Unterschiede bei Mensch und Mensch als eben die Pigmentierung zu finden war, oder weil man ihn für ein ohne Zellenthätigkeit zustande gekommenes

[1]) Jarisch hat sich um die Dermatologie so hervorragende Verdienste erworben, dass sein Andenken auch ruhmvoll bestehen wird, wenn man zugibt, dass er in der einen Frage geirrt hat.

Derivat des Blutfarbstoffes hielt und man in dem letzteren keine individuellen Unterschiede finden konnte. Erst nachdem ich nachgewiesen habe, dass ohne Vorhandensein pigmentbildender Zellen im Papillarkörper (Melanoblasten) und in den unteren Schichten der Epidermis keine Pigmentierung vorkommt, begann ich selbst auf die Unterschiede zu achten und fand zunächst, dass auf dem Fehlen dieser Zellen der Albinismus beruht und die Vitiligo, dass albinotische und vitiliginöse Stellen nie zur Pigmentbildung angeregt werden können durch äussere Einflüsse wie Belichtung, Vesicantien etc., und dass Syphilide oder Lichen planus an vitiliginösen Stellen keine Pigmentflecke hinterlassen, während sie bei demselben Individuum auf den pigmentierten Stellen sepiafarbige Pigmentflecke hinterliessen. Es fiel mir ferner auf, dass Individuen mit weisser zarter Haut (mit lichtem weissen Teint) und lichtblonden Haaren an allen behaarten Körperstellen, die sich dem directen Sonnenlichte oder den vom Gletschereis reflectierten Sonnenstrahlen ausgesetzt hatten, wohl ein Erythem und darauf eine gelbliche Verfärbung der Haut mit Abschuppung für etwa zwei Wochen davontrugen, doch nie jene langdauernde dunkelbraune Pigmentierung zeigten, wie sie Individuen mit dunklerer Haut oder schwarzem oder braunem Haar aufwiesen, die sich denselben Schädlichkeiten ausgesetzt haben. Ich wurde auch gelegentlich in Familien spontan darauf aufmerksam gemacht, dass bei einer Reihe von Mitgliedern, von denen ein Theil blond und mit zartem Teint begabt war, ein anderer aber brünett, gerade die brünetten am intensivsten und bei kürzerer Bestrahlung von Sonnenlicht für viel längere Zeit gebräunt wurden als die anderen. Was die rothhaarigen Individuen betrifft, so sind die dunkelrothen oft den braunhaarigen Individuen gleichzusetzen, weil die dunkelrothen Haare in der Haarwurzel ebensoviel Pigment und Melanoblasten enthalten wie brünette, nur dass das in den verhornten Haarzellen befindliche Pigment mehr diffus ist, woher auch die rothe Farbe stammt. Es verhalten sich übrigens verschiedene Körperstellen in dieser Beziehung ganz verschieden.

Die Färbung der Haut ist bei der kaukasischen Rasse oder besser gesagt bei der europäischen Bevölkerung sehr mannigfach. Die Descendenz von soviel dunkel- und hellhäutigen Ahnen gibt sich sehr häufig in verschiedener Färbung der Körperhaare kund. Ich habe Individuen notiert mit blondem Körper- und Genitalhaar, schwarzem Kopf- und Gesichtshaar, und umgekehrt; ich habe Individuen verzeichnet mit dunkelbraunem Kopfhaar und hellem Barthaar, mit dunklem Körperhaar bis auf die Haare der Achselhöhlen, welche hell waren, u. s. f. Aeussere Einflüsse wirken nun auf solche verschieden gefärbte Körperstellen auch verschieden ein. Die Verschiedenheit ist aber in letzter Linie darauf zu beziehen, dass bei verschiedenfärbigen Individuen und von verschiedenfärbigen Stellen auch eine verschieden grosse An-

zahl von Melanoblasten im Papillarkörper und in der Haarmatrix vorhanden ist, die, durch physikalische und chemische Reize angeregt, dort, wo sie in grosser Anzahl vorhanden sind, eine dunklere, dort, wo sie in geringer Anzahl vorhanden sind, eine geringe, und dort, wo sie gar nicht vorhanden sind, gar keine Pigmentierung erzeugen.

Pigmentierung durch Licht- und Röntgenstrahlen.

Wir haben schon im Capitel über Dermatitis die Entstehung des Chloasma solare, welches auch als Chloasma caloricum bezeichnet wird, angedeutet. Bei Individuen, welche sich dem intensiven Sonnenlichte oder einem an chemischen Strahlen reichen Lichte, z. B. dem elektrischen Bogenlichte, aussetzen, entsteht zunächst ein Erythem, welches je nach der Einwirkung 2, 3—5 Tage dauert. Dann erfolgt gelblichbraune Verfärbung, hie und da Blasenbildung, mit Abschuppung verbunden. Was nun folgt, ist je nach der Hautbeschaffenheit verschieden. Bei Individuen mit blendendweisser, zarter Haut und hellblonder, der albinotischen nahestehender Behaarung ist nach Ablauf des Erythems keine weitere Veränderung der Haarfarbe zu constatieren. Bei brünetten Individuen wird die Haut dunkelbraun, mit Ausnahme jener Stellen, wo Narben sind, wo vitiliginöse oder albinotische Stellen sich befinden, offenbar, weil an diesen Stellen die Melanoblasten fehlen. Individuen mit Sommersprossen verhalten sich in Bezug auf jene Hautstellen, die hyperpigmentiert sind, wie brünette Individuen. Wo diese etwa vor der Belichtung nur mattgelblich von der Haut sich abhoben, erscheinen sie braun nach derselben. Die Sommersprossen sind eben Territorien, an welchen die Melanoblasten des Papillarkörpers und der unteren Epidermisschichten reichlich entwickelt sind. Die zwischenliegende melanoblastenfreie oder melanoblastenarme Haut verhält sich wie solche hellhäutiger Individuen; sie zeigt wohl das Erythem, aber nicht die darauf folgende Hyperpigmentierung. Es scheint übrigens, dass die Röthung an den melanoblastenfreien Stellen eine intensivere ist, da das Pigment, wie ältere und neuere Forscher auch experimentell nachgewiesen haben, durch künstliche Pigmente einen Schutz dagegen gewährt.

Die Anregung der Melanoblasten zur Pigmentbildung stellt sich daher als eine Schutzvorrichtung dar, und man begreift, warum in den heissen Klimaten sich nur dunkle Menschenrassen erhalten haben. Die Wirkung der Lichtstrahlen, namentlich der chemischen Strahlen, wird, wenn sie intensiv genug ist, durch Kleidungsstücke aus dünnen oder schütteren Geweben schlecht oder gar nicht zurückgehalten; so habe ich Gelegenheit, viele Fälle von Chloasma solare des Rückens bei den Weinbergarbeitern und -Arbeiterinnen zu sehen, welche bei der Wein-

bergarbeit geneigt ihren bloss mit dem Hemde bekleideten Rücken den auf das Gelände nahezu senkrecht einfallenden Sonnenstrahlen darbieten. Wichtig für die Lehre vom syphilitischen Leukoderma ist die durch Licht erzeugte Pigmentierung des Halses, die in Bezug auf Ausdehnung und Configuration bei Männern und Frauen häufig so ganz verschieden ist, und die bei beiden Geschlechtern wiederum je nach der Bevölkerung variiert. Bei der städtischen Bevölkerung sehen wir besonders im Winter die Pigmentierung, wenn nicht besondere Umstände vorwalten, bloss auf die oberen Theile des Halses beschränkt, weil der grösste Theil der Bevölkerung den Hemdkragen ziemlich hoch geschlossen hält und die Ueberkleider nahezu bis an den Rand des Kragens reichen. Eine Ausnahme bilden etwa die Arbeiter in Betrieben, in welchen höhere Wärmegrade bei Einwirkung von Licht platzgreifen. Da sieht man wegen des Oeffnens des Hemdes manchmal noch vorne auf dem Sternum und Jugulum eine Pigmentierung. Sonst begrenzt sich die Pigmentierung im allgemeinen mit einer Linie, welche im Niveau des Ringknorpels um Hals und Nacken gelegt wird. Bei vielen Männern bleiben die Verhältnisse im allgemeinen auch im Sommer ungeändert, aber man sieht da schon viele Ausnahmen. Nur darf man selbstverständlich die Kleidung des Kranken nicht nach der beurtheilen, in welcher er sich vorstellt. Ein Mann, der die ganze Woche im Sonnenlichte ohne Hemdkragen gearbeitet hatte, stellt sich doch dem Arzte meist mit Hemdkragen vor. Es ist auch nicht immer die Bekleidung der letzten Zeit zu berücksichtigen, da ja die Pigmentierung wochen- und monatelang anhält. Ausserdem bieten Ruder- und Radfahrsport Gelegenheit zu Pigmentierungen, die mit der Art der Alltagskleidung nicht übereinstimmen. Es kann also nur ein genaues Examen über die abweichenden Verhältnisse Aufklärung verschaffen. Bei der Frau zeigt sich in der Regel eine viel tiefer hinabreichende Pigmentierung, die besonders im Sommer entsteht und deshalb mit den Bekleidungsverhältnissen des Winters nicht ganz übereinstimmt. Doch kann man im allgemeinen sagen, dass im Winter die Pigmentierung des Halses und Nackens bei der Frau in Form und Ausdehnung sich der des Mannes nähert, weil auch die Frau im Winter hoch oben geschlossene Kleider trägt, und doch ist sie auch da von der des Mannes verschieden. Die untere Begrenzung sitzt viel tiefer und bildet eine Linie, welche rückwärts in der Höhe des 7. Halswirbels zieht und vorne längs der Schlüsselbeine. Sie hängt mit der verschiedenen Configuration des Halses und Nackens, beziehungsweise der oberen Brustapertur bei Mann und Frau zusammen, welcher das Kleid sich anschmiegt.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lichtwirkung bietet auch die Einwirkung der Röntgenstrahlen. Es ist bekannt, dass dunkelbraune Pigmentierung, die jahrelang persistiert, eine der unangenehmen Folgen der

zum Zwecke der Epilation vorgenommenen Röntgenbestrahlung ist. Worauf aber nicht geachtet wurde, ist der Umstand, dass diese Hyperpigmentierungen nahezu ausschliesslich bei schwarzhaarigen und von Haus aus etwas dunkler gefärbten Individuen eintreten (Ehrmann). Bei Blonden tritt diese Pigmentierung nur in geringem Masse ein. Bei solchen, die Epheliden haben, treten die Epheliden in der bestrahlten Partie durch ihre dunklere Färbung sehr stark vor denen der nicht bestrahlten Partien hervor.

In Fällen, wo es zur Ulceration kommt, wird die ulcerierte Stelle und ihre nächste Umgebung durch Zerstörung des Papillarkörpers zu einer Narbe umgewandelt und durch Mitzerstörung der Melanoblasten pigmentlos, während die weitere Umgebung entweder braune Färbung zeigt oder dunklere Sommersprossen aufweist.

Die Analogie der Röntgenbestrahlung mit Lichtbestrahlung habe ich besonders in einem Falle von Hutchinson'scher Sommereruption beobachtet. Auch da tritt auf den unbedeckten Körperstellen, also auf den Stellen, wo das Sonnenlicht am intensivsten einwirkt, nach einem erythematösen und nach einem blassen Pigmentvorstadium eine oberflächliche Nekrosierung der Haut mit Narbenbildung ein. An den dem Rande des Gewandes zunächstliegenden bedeckten Körperstellen, wohin nur indirect Licht gelangt, tritt aber stärkere Pigmentierung ein.

In diesem Falle von Hutchinson'scher Sommereruption habe ich aber aufs bestimmteste nachgewiesen, dass es sich nur um Einwirkung von Lichtstrahlen handelt und eventuell noch um die ultravioletten chemischen Strahlen des Spectrums.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die pigmentierten Stellen des Körpers kann man ausserdem sehr schön bei Vitiligo und dem Albinismus studieren. Ich habe in je einem solchen Falle mit mittelweiten Röhren bestrahlt bis zum Eintreten einer leichten Röthung, welche sowohl die hellen Stellen, als auch die pigmentierte Umgebung betrifft.

Nach Schwinden der Hyperämie war die Pigmentierung von einem tiefdunklen braunen Hofe umgeben, die albinotischen beziehungsweise vitiginösen Stellen blieben weiss.

An einer vom Rande excidierten Stelle konnte man nachweisen, dass zwar hie und da Haemosiderin sowohl in der melanoblastarmen als auch in der melanoblastreichen Haut vorkam. In der dunkeln Haut war jedoch eine enorme Vermehrung der Melanoblasten und des melanoblastischen Pigmentes zu finden.

Hyperpigmentierung durch mechanische und chemische Reize.

Die Einwirkung mechanischer Reize zeigt sich an den bedeckten Körperstellen brünetter Individuen dort, wo sie eng anliegende Kleider

tragen oder wo eine Reibung zweier Körperflächen stattfindet. Das betrifft namentlich die Haut der Taille und das angrenzende Hautgebiet bis an die Rippenbogen und an die Spina ossis ilei bei solchen Individuen, welche geschnürt oder gegürtet sind, besonders bei Frauen. Dann zeigen sie sich an der vorderen und wohl auch an der hinteren Axillarfalte bei Individuen, welche entweder anliegende Aermel oder Achselbänder tragen, und bei solchen, die vermöge ihrer Arbeit einer intensiven Reibung der Achselhöhlenfalten ausgesetzt sind, die hauptsächlich bei anstrengendem Heben und Senken der oberen Extremitäten stattfindet, wie z. B. bei Schlossern, Schmieden, Zimmerern u. s. w. Bei solchen Personen ist oft auch eine oder beide Schultergegenden, besonders soweit sie prominieren und beim Auf- und Abbewegen des Schultergürtels an den Kleidern reiben, pigmentiert.

Bei der genannten Kategorie von Arbeitern, sowie auch bei Tischlern, welche viel mit der Hobelführung beschäftigt sind, ist vorwiegend die eine oder die andere Seite pigmentiert. Selbstverständlich, und dies muss nochmals hervorgehoben werden, handelt es sich nahezu ausschliesslich um Individuen, die von vornherein brünette Hautfarbe haben. Ferner folgt vielfach Erythema und Eczema intertrigo, entstanden durch Reibung zweier von Schweiss oder pathologischen Sekreten befeuchteter Hautflächen.

Mittels chemischer Einwirkung erzeugte Pigmentierungen haben wir zweierlei Arten: 1. Die durch lokale Einwirkungen, 2. durch allgemeine Einwirkungen entstandenen. Zu den lokalen Einwirkungen gehören namentlich die Vesicantien und directe Hautfärbungen wie durch Tätowierungen, Imprägnierungen mit Gold- und Silbersplittern, wie sie Blaschko bei Arbeitern beschrieben hat; vorübergehende Färbungen will ich hier beiseite lassen.

Die Einwirkungen der Vesicatorien und anderer hautröthender Mittel, die bei den toxischen Erythemen abgehandelt wurden, gleichen in ihren Wirkungen sehr denen des Lichtes und der Röntgenstrahlen. Wird ein blondes Individuum mit einem Vesicatorpflaster behandelt, dann folgt Hyperämie, Blasenbildung, gelbliche Verfärbung, dann eine leichte Tingierung, die in einigen Wochen oder Monaten verschwindet. Während der gelblichen Verfärbung finden wir reichlich Haemosiderin. Später etwas vermehrtes melanotisches Pigment im Papillarkörper, beziehungsweise in der Epidermis.

Wird dasselbe Pflaster einem Individuum mit dunklerer Haut aufgelegt, so erfolgt nach denselben Stadien schliesslich intensive Braunfärbung, die sich genau auf die belegte Partie beschränkt, Jahre bis Jahrzehnte lang fortbesteht und auch dann noch starke Vermehrung der Melanoblasten im Papillarkörper, beziehungsweise in der Epidermis erkennen lässt.

Zu den Hyperpigmentierungen aus innerlich wirkenden chemischen Ursachen wären vor allem die nach Arsen und Antipyrin zu nennen.

Die Arsenmelanose tritt theils umschrieben auf, besonders bei der Psoriasis, und zwar besonders an den früher psoriatischen Stellen, theils diffus. Die Pigmentierung ist, wie schon seinerzeit Wyss beobachtet, besonders an den von Haus aus dunkler pigmentierten Hautstellen, Hals- und Brustpartie, Gegend der Taille, zuweilen Gesässgegend und Kniekehle, intensiver als an anderen; auf der Schleimhaut treten Pigmentierungen nur ausnahmsweise auf.

Gewöhnlich zeigt sich der Arsenicismus erst nach ziemlich langem Arsengebrauche, der auf Monate und Jahre vertheilt ist. Bei besonders brünetten Individuen genügt eine kürzere Dauer, bei blonden kommt selbst Jahre lange Arsenaufnahme ohne deutliche Melanose vor.

Nach Aufhören der Arsenaufnahme hört gewöhnlich in relativ kurzer Zeit der Arsenicismus auf, nach Wochen und Monaten. Im allgemeinen habe ich beobachtet, dass bei dunkeln Individuen die Arsenmelanose viel länger anhielt als bei blonden und an dunkeln Körperstellen, wie z. B. am Genitale, wo sie am längsten dauert.

Die bisher vorliegenden anatomischen Arbeiten stimmen darin überein, dass das Pigment sowohl in Cutispapillaren wie in der Epidermis vermehrt ist, in letzterer namentlich in der Basalschicht.

Ueber die Lagerung des Pigmentes finden sich hier dieselben controversen Angaben wie bei allen Hyperpigmentierungen. Die einen, namentlich die, welche besser erhaltene Präparate hatten, wie z. B. Wyss und Geier, finden, dass die Pigmentierung hauptsächlich an Zellen gebunden ist; und zwar findet Wyss auch verzweigte Zellen in der Epidermis, Geier findet es nur in den Epidermiszellen, freies Pigment findet er nicht. Dagegen findet Müller in der Epidermis extracelluläre Pigmente und nur zum Theile sicher in Zellen eingeschlossen. Nach meinen Untersuchungen findet sich freies Pigment umsoweniger, je besser erhalten und besser konserviert das Präparat ist. In der Epidermis findet man es sowohl in Pigmentzellen, als auch in verzweigten, der Basis anliegenden Zellen; im Papillarkörper ist es in Bindegewebszellen, welche wie bei anderen Pigmenterkrankungen wesentlich um die Gefässe gelagert sind.

Auch die Frage, ob das Pigment haematogenen Ursprunges ist, ist hier ebenso controvers wie bei anderen Pigmentierungen, bei Syphilis, bei Morbus Addisoni etc.

Dass das Gefässsystem bei Arsenikvergiftung erkrankt, ist schon klinisch in jenen Fällen nachzuweisen, bei denen Conjunctivitis mit Schwellung der Augenlider, Hyperämie der Flachhände und Fusssohlen mit Hyperidrosis eintritt. Dass es auch zur reichlichen Diapedese und Transsudation von Blutfarbstoffen zerstörter Blutkörperchen kommt, ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Aber das Pigment selbst ist ein melanotisches, in Zellen gebildetes, in dem kein Eisen mehr nach-

zuweisen ist. Das Material zu dessen Bildung kann mithin wohl der Blutfarbstoff sein, aber dessen Bildung selbst ist wohl der vermehrten Thätigkeit der Melanoblasten zu verdanken.

Das extracellulär gefundene Pigment kann nur von zerfallenen Melanoblasten oder von Farbstoffen herrühren, welche aus solchen in die Spalten gekommen sein mochten. Dafür spricht der oben erwähnte Umstand, dass je besser ein Präparat erhalten ist, desto weniger extracelluläres Pigment zu finden ist, und bei frisch excidierten Präparaten habe ich nie mit Sicherheit extracelluläres Pigment nachweisen können.

Die Hyperpigmentierung bei Antipyrin ist eine Folge des sogenannten fixen Antipyrinerythems, über dessen Wesen wir im Capitel „Toxische Erytheme“ gesprochen haben. Hier wäre nur nachzutragen, dass nach Köbner's neueren Beobachtungen, die Wechselmann publicierte, das Wiederaufleben des Entzündungsprocesses auf dem Zurückbleiben und der Exacerbation und eventuellen Steigerung alter Entzündungsreste durch neue Aufnahme von Antipyrin beruht.

Die Pigmentierung nach Antipyrinerythem tritt deutlich hervor bei brünetten Individuen und an von Natur aus dunkel pigmentierten Körperstellen, namentlich dem Genitale (Verge noir). Man kann an ihr vier Stadien beobachten: erstens das Stadium des Erythems, dann das Stadium der grünlich-gelben Pigmentierung, welche in der Diffusion von Blutfarbstoffen beruht, wie bei anderen Erythemen, dann kommt das Stadium der dunkeln, schiefergrauen oder bläulichgrauen Pigmentierung, bei der zur noch fortbestehenden Hyperämie Bildung von melanotischem Pigment in den Melanoblasten des Papillarkörpers und der Epidermis hinzutritt. Je mehr die Hyperämie abnimmt, desto mehr überwiegt die braune Nuance, schliesslich wird sie lichtbraun, um nach Monaten bis Jahren der umgebenden Haut gleich zu werden, wenn nicht mittlerweile wiederum frische Erytheme auftreten.

Bei blonden, namentlich aber rothhaarigen Individuen mit sehr weisser Haut bleibt das Pigmentstadium mehr oder weniger vollständig aus. Das Jucken dauert bis ins dritte Stadium hinein.

Es gibt keine Körperstelle, an welcher die charakteristischen bis kinderflachhandgrossen Plaques nicht auftreten könnten. Ich sah sie ausser am Genitale in einem Falle in der Umgebung der Aftermündung über den ganzen Rücken und die Schultergegend zerstreut. Auch kommen sie sehr häufig auf den Händen vor. In der Regel sind bloss 2—3, höchstens 4 Stellen vorhanden neben Blasenbildung auf der Mundschleimhaut, Lidschwellung und entzündlichem Oedem des Präputiums. Dunkle Pigmentflecken bleiben aber nur bei brünetten Individuen und auf der normal pigmentierten Genitalhaut.

Die Melanodermie bei Pediculi beobachtet man ebenfalls nur bei brünetten Individuen, und auch auf den in der Literatur aufbewahrten Abbildungen kann nachgewiesen werden, dass sie ausschliesslich dunkelhaarige Individuen betrafen. Zweifellos sind es die Excoriationen und die dieselben begleitende dauernde Hyperämie, welche die Melanodermie nach jahrelanger Wiederholung der Excoriationen erzeugen.

Die Melanodermie bei Pediculi unterscheidet sich pathologisch durch nichts von den Pigmentierungen, welche dunkelhäutige Individuen bei chronischer Akne zeigen, nur dass die Localisation eine andere ist, im Beginne hauptsächlich die Schultern und die Taillengegend betrifft und später bei langer Dauer mehr diffus erscheint.

Auch die Pigmentierung bei Prurigo beruht im wesentlichen auf dieser Grundlage, nur dass die Infiltration der Haut, der Streckflächen, wie sie der Prurigo Hebrae eigenthümlich sind, das Bild compliciert und die Beugeflächen freibleiben. Auch sind die Narbenbildungen in Bezug auf Grösse und Aussehen von der bei Akne und Pediculosis verschieden. Bei letzterer sind die Narben mehr streifen- und sternförmig und ihre nächste Umgebung dunkler pigmentiert, dann sind sie mehr in der Schulter- und Taillengegend localisiert, während bei Prurigo die Narben die Streckflächen der Extremitäten, zuweilen den Rücken und den Bauch ganz gleichmässig befallen und auch mehr rundlich sind, sodass auch die Pigmentierung mehr runde Flecken freilässt. Uebrigens zeigen brünette Individuen, worauf nochmals Nachdruck gelegt werden soll, auch bei Excoriationen, die durch Kratzen bei anderen juckenden Dermatosen, wie bei Urticaria, bei Epizoen u. s. w. erzeugt werden, von dunkeln Pigmentierungen umgebene Narben.

Die Pigmentierungen bei Psoriasis, die manchmal auffallend dunkel sind, sind im allgemeinen dunkler bei solchen Individuen, die in grösseren Mengen Arsen genommen haben. Aber sie kommen bei brünetten Individuen auch dann vor, wenn die Kranken noch kein Arsen genommen haben, aber die Psoriasis längere Zeit an denselben Stellen localisiert war. Ich habe das besonders in einigen Fällen beobachtet, die nur äusserlich behandelt wurden, und zwar sowohl bei solchen, die mit Präcipitatsalbe, als auch nach einer von mir angegebenen Methode durch Bäder mit Franzensbader Moorsalz behandelt worden sind. Es hat sich hier also um eine Concurrenz zweier Ursachen: nämlich die Einwirkung der langdauernden Psoriasis an einem dunkelhäutigen Individuum auf die Melanoblasten und um gleichzeitige Einwirkung der Medicamente auf dieselben, gehandelt.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen solcher mit Arsen behandelten oder nicht behandelten Fälle ergibt sich dasselbe mikroskopische Bild, nämlich eine grosse Menge von spindelförmigen, verzweigten, mit

Melanin beladenen Zellen um die Gefässe des Papillarkörpers an der Epidermisgrenze und Ueberladung der Epidermis, besonders der Basalzellen, mit Pigment. Die Pigmentierung ist in mit Arsen behandelten Fällen nur etwas intensiver, so dass man klinisch oft einen Naevus vor sich zu haben glaubt, wie bei einem von mir in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Falle, bei dem der Anblick umso täuschender war, als innerhalb der pigmentierten Partie noch dunklere Flecken auftraten. Die Pigmentierungen bei Psoriasis sind umso interessanter, als sich oft bei neuem Auftreten von Psoriasis auf denselben gerade das entgegengesetzte klinische Bild zeigt, nämlich ein Leukoderma auf dem hyperpigmentierten Grunde. Diese Erscheinung hat die Psoriasis mit Syphilis gemein, so dass es zweckmässig erscheint, beide Formen zusammen zu behandeln.

Wenn man über die Pigmentierung bei der Syphilis einen Aufschluss erhalten will, so ist es zweckmässig, die Folge der Syphilis bei solchen Fällen zu beobachten, welche zugleich Vitiligo oder Albinismus partialis haben. Man wird dann finden, dass syphilitische schuppende Papeln, die gleichmässig zerstreut sind, sowohl über den vitiliginösen als den pigmentierten Theilen der Haut, in den ersten Tagen rosenroth erscheinen, dann kupferroth werden, und wenn sie abheilen, als Folgeerscheinung auf den pigmentierten Partien eine starke Pigmentierung, auf den nichtpigmentierten keine Spur zurücklassen. Auf der ersteren kann unter Umständen bei besonders brünetten Individuen und bei manchen Formen von Papeln des Rückens oder des Stammes das Abheilen mit Hinterlassung von tiefschwarzen, ephelidenartigen Flecken erfolgen.

Diese Erscheinung ist umso interessanter, als man gerade bei solchen Leuten zu gleicher Zeit an anderen Stellen wieder ein Leukoderma sieht. So war in einem meiner Fälle ein Leukoderma auf dem Vorderarme und im Gesichte, mithin an Stellen, wo es sonst nicht häufig vorkommt. Die mikroskopische Untersuchung einer solchen hyperpigmentierten Stelle zeigt das gewöhnliche Bild: In dem noch von Leukocyten und Plasmazellen spärlich durchsetzten Gewebe findet man grosse, auf weite Strecken zusammenhängende stern- und spindelförmige Zellen mit braunem oder bouteillegrünem Farbstoffe erfüllt, die keine Eisenreaction geben, während man in einem früheren Stadium, solange die Papel noch frisch ist, Eisenreaction bekommt, und zwar nicht bloss in diesen Zellen, sondern auch in den Plasmazellen. Ich unterscheide deshalb zwei Stadien der Färbung, die grau-gelblich-bräunliche Färbung des Plasmas und die melanotische Färbung der Melanoblasten des pigmentierten Papelrestes (Fig. 4).

Die Pigmentierung bei und nach Lichen ruber planus zeigt eine gewisse Analogie mit Syphilis, während sie sich in anderen Beziehungen von derselben unterscheidet. Auch bei Lichen ruber bleibt die

gewöhnlich unmittelbar nach Ablauf der Papeln eintretende Pigmentierung aus, wenn die Efflorescenz auf albinotischem oder vitiliginösem Boden gesessen hat. Ein Fall mit Vitiligo und Lichen ruber wurde diesbezüglich von mir genau beobachtet und beschrieben.

Auch bei Lichen ruber ist die Pigmentierung der ablaufenden oder schon abgelaufenen Papeln intensiver, und zwar letztere verhältnismässig



Fig. 4. Haut von einem Pigmentflecke nach Psoriasis.
Methylenblaufärbung.

um so stärker, je stärker das Individuum von Haus aus pigmentiert ist und je mehr Arsen genommen wurde.

Da man selten Gelegenheit hat, den Lichen ruber ohne Arsenbehandlung ablaufen zu sehen, so sind jene seltenen Fälle, wo die Patienten mit halb oder ganz spontan abgelaufenem Lichen ruber zur Beobachtung kommen, ohne dass die Diagnose gestellt wurde und ohne dass die Arsenbehandlung eingeleitet wurde, von besonderem Werte.

Bekanntlich färbt sich die Papel vor ihrer gänzlichen Verflachung schon bräunlich; die floride Papel ist's jedoch nie.

Wenn man die Entwicklung und Involution der Papel histologisch verfolgt, so findet man, dass in den jungen Papeln, auch wenn sie auf früher pigmentierter Haut gesessen haben, kein Pigment in der veränderten Epidermis sitzt, dagegen findet man hie und da im Papillarkörper eine Pigmentzelle. Bei älter werdenden Papeln vermehren sich das Pigment und die Pigmentzellen im Papillarkörper unmittelbar unter der Epidermis, ohne dass noch die Epidermis selbst pigmentiert erscheint. Erst wenn die Papeln sich abzuflachen beginnen und die Veränderungen der Epidermis im Zurückgehen begriffen sind, tritt das in dem Papillarkörper gestaute Pigment in die Epidermis ein, und zum Schlusse haben wir das Bild wie bei jeder intensiven Pigmentierung, wie z. B. bei der nach Psoriasis. Eine Färbung, wie sie dem Plasmom bei der Syphilis entspricht, ist hier nie vorhanden.

Wir haben bei Lichen ruber planus die Gelegenheit, die Stadien dieses Ablaufes neben einander zu beobachten, dort, wo aus conglomerierten Papeln sich die annuläre Form entwickelt, indem in der Mitte bloss flache Pigmentierung, um diese herum eine Zone abgeflachter Papeln und um diese noch frische Papeln zu finden sind. Weniger gut kann man dies an jenen Stellen finden, wo ohne Uebergang um einen pigmentierten Fleck ein scharf gezeichneter Kreis frischer Papeln steht (die mit Perlen umrahmte Broche Hebras).

Ein Leukoderma bei Lichen ruber habe ich nicht gesehen. Nur kann in jenen Stellen, wo eine Atrophie erfolgt, die Pigmentierung weniger intensiv sein als an anderen Stellen desselben Individuums.

Eine in Bezug auf ihre äussere Erscheinung einander ziemlich analoge Hautpigmentierung bildet das Pigment bei Morbus Addisoni und bei Chloasma uterinum et gravidarum.

Die Verfärbung der Haut bei Morbus Addisoni betrifft den Stamm und die Extremitäten sowie das Gesicht. Gewöhnlich bleiben die Handflächen und Fussohlen frei, sowie eine verschieden breite Hautzone um die behaarte Kopfhaut, die Kopfhaut selbst, während die Haare dunkel werden. Daneben sind Pigmentierungen namentlich der Mund- und Rachenschleimhaut und des Zahnfleisches wahrnehmbar. Am dunkelsten sind wiederum die von Haus aus dunkel pigmentierten Theile, namentlich die Haut der Geschlechtstheile. Mikroskopisch sind im Gegensatz zu früheren Angaben Pigmentzellen in der Cutis, namentlich um die Gefässe beschrieben worden von Nothnagel und Kahden. Von Riehl wurden freie, eisenhältige Farbstoffkörnchen, auch solche von rundlicher blutkörperchenähnlicher Gestalt nachgewiesen, weshalb er die Färbung auf Hämorrhagien bezog.

Ich kann die Befunde Riehls nach meinen eigenen Untersuchungen bestätigen, namentlich in der pigmentierten Schleimhaut des Mundes und Rachens habe ich Hämorrhagien und alte hämorrhagische Herde gefunden, die sich durch Bildung extracellular sitzenden Hämosiderins erkennen lassen. Diese sitzen hauptsächlich in den tieferen Schichten der Schleimhaut und an der Grenze des submucösen Bindegewebes, die dunkle Färbung jedoch rührt auch an solchen Stellen nicht von diesem her, sondern von



Fig. 5. Pigmentfleck vom Zahnfleisch bei Morbus Addisonii.
Methylenblau.

Fig. 6. Pigmentierung bei Morbus Addisonii. Schleimhaut.
Methylenblaufärbung.

verzweigten und spindelförmigen Zellen, welche in der Papillarschichte der Schleimhaut liegen, die Blutgefässe derselben umgeben, an der unteren Grenze der Epidermisfläche aufliegen und ihre Fortsätze in die Epidermis schicken, und dann von der Pigmentierung der im Bereiche dieser verzweigten Zellen befindlichen Epithelzellen (Fig. 5).

In der Haut sind die Zellen etwas kleiner als in der Schleimhaut, wie ja auch homologe Gebilde der Haut und der Schleimhaut in der Grösse differieren, darunter auch die Epithelzellen. Zum Vergleiche dienen die Figuren 5 u. 6.

Von Wichtigkeit ist wohl, darauf hinzuweisen, dass sowohl in der Haut als in der Schleimhaut entzündliche Erscheinungen in den Gefässen des Papillarkörpers regelmässig zu finden sind. An der Mundschleimhaut finde ich auch sehr reichlich Plasmazellen.

Die Aetiologie und die Pathogenese des Morbus Addisoni in einem dermatologischen Lehrbuche zu behandeln, ist nicht gut möglich, da ja die Hauterscheinungen offenbar nicht das Wesen der Krankheit ausmachen, sondern nur ein Symptom derselben, welches in einzelnen Fällen sogar rudimentär oder gar nicht entwickelt sein kann, namentlich über die Bedeutung der chromaffinen Zellen, welche nach Wiesel an den grossen Gefässen der Haut normal vorkommen und bei Morbus Addisoni fehlen sollen, kann zur Zeit nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Ein directer Einfluss auf die Bildung in den Melanoblasten kann ihnen wohl nicht zugesprochen werden, da sie nur an der Grenze der grossen zuführenden Gefässe der Haut liegen, die Melanoblasten aber nur an den kleineren Gefässen der obersten Hautschichte.

Dass nur in diesen die eigentliche Pigmentbildung erfolgt, kann man dadurch beweisen, dass man eine kleine Hautpartie oberflächlich in eine hyperpigmentierte Stelle abträgt, worauf dann dauerndes Weissbleiben dieser Partie erfolgt. Das mikroskopische Bild der Addison'schen Hautfärbung erinnert lebhaft an das der Arsenmelanose, so dass wir aus der Analogie einen toxischen Einfluss auch beim Morbus Addisoni vermuthen können, umsomehr als die leicht entzündlichen Erscheinungen um die Blutgefässe und namentlich der Befund von Plasmazellen, die ja in der Regel nur bei toxischen infectiösen Hauterkrankungen vorkommen, sowie der Befund von Hämorrhagien diese Annahme unterstützen.

Einen toxischen Ursprung können wir auch mit Fug und Recht bei dem Chloasma uterinum et gravidarum annehmen. Dasselbe kommt nicht nur während der Schwangerschaft, sondern auch bei Anomalien des Uterus und seiner Anhänge vor.

Dasselbe bildet scharfe, aber zackig begrenzte Pigmentierungen der Stirne und der mittleren Antheile des Gesichtes, mit Freilassen der an die behaarte Kopfhaut grenzenden Randpartie, zeigt also darin eine gewisse Aehnlichkeit mit der Addison'schen Bronzekrankheit. Es erscheint bei manchen Individuen mit jeder Schwangerschaft und gleicht völlig jenem Chloasma, welches bei Uterustumoren benigner Natur auftritt, als Chloasma uterinum, auch bei malignen Tumoren und sonstigen Erkrankungen des Unterleibes überhaupt, wie z. B. Carcinom, Tuberculose etc. als Chloasma cachecticorum.

Da wir toxische Erkrankungen im Verlaufe der Schwangerschaft, wie z. B. Urticaria, Erytheme, Pruritus kennen, welche jede Schwangerschaft mancher Frauen begleiten, so liegt es auch hier nahe anzunehmen,

dass es sich um toxische Einwirkungen vielleicht auch infolge von Secretion und Retention in dem Genitalschlauch handelt.

Das Chloasma cachecticorum ist nur geeignet, diese Annahme zu unterstützen.

Das Freibleiben der behaarten Kopfhaut bei Morbus Addisoni und dem Chloasma lässt sich wohl damit erklären, dass hier die Melanoblasten, welche den Angriffspunkt der Noxe bilden, in die Tiefe, nämlich



Fig. 7. Melanoblasten in einem Pigmentnaevus der Rückenhaut.

in die Haarwurzeln verlegt sind, während sie an den übrigen Körperstellen im Papillarkörper und an der Epidermisgrenze liegen.

Zu den auf innere Ursachen beruhenden Hyperpigmentationen gehören auch die Epheliden, die flach chloasmaähnlichen Flecke, die man wohl auch Naevus spilus genannt hat, und die wirklich echten Naevi mit Nestern von Naevuszellen (Fig. 7 u. 8).

Ueber die Epheliden wurde bereits oben berichtet. Es wäre hier noch zu erwähnen das auffällige Vorkommen von Epheliden gerade bei pigmentarmen Individuen in eine grosse Gruppe von Contrasterscheinun-

gen, wie sie im Bereiche der Pigmentphysiologie und -Pathologie häufig vorkommen. Um pigmentierte Naevi pflegt bei brünetten Individuen manchmal eine albinotische Zone aufzutreten, und bei Schimmeln treten nicht selten Pigmentflecke auf. Es ist das eine Art Scheckenbildung, die sich auch dadurch als solche kundgibt, dass die erwähnten Erscheinungen erblich sind und ähnlich wie die Naevi entweder schon in der Jugend auftreten oder deren Anlagen erst im späteren Alter zur Entwicklung gelangen. Hierher gehören auch die ephelidenähnlichen Bildungen bei der Neurofibromatose der Haut. Sie sind von der Grösse eines Hanfkornquerschnittes bis zur Grösse einer Kinderflachhand und dadurch charakterisiert, dass die kleineren in Reihen angeordnet sind, die den Spaltrichtungen der Haut entsprechen, die grösseren aber mit der Längsachse dieser Richtung laufen.



Fig. 8. Melanoblasten aus einem Pigmentnaevus der Rückenhaut. Methylenblaufärbung.

Die naheliegende Annahme, dass es sich auch bei den Pigmentmälern um Nerveneinfluss handelt, lässt sich wohl dadurch widerlegen, dass sonst kein Grund vorliegt, irgend eine Nerveneinwirkung anzunehmen.

Die Anordnung der Pigmentflecke entspricht der Wachsthumsrichtung der Haut. Alle im Embryo angelegten Pigmentierungen haben eine solche gesetzmässige Anordnung, auch die sogenannten Nervennaevi. Sie folgen dem Wachsthum der aus den embryonalen Cutisplatten der Urwirbel sich entwickelnden, später zusammenwachsenden Hautpartien, die vom Dorsum ventralabwärts wachsen, zugleich aber durch das lange Wachsthum des Stammes ausgezogen werden. Derselben Wachsthumsrichtung muss alles folgen, was in der embryonalen Cutisplatte angelegt ist: Blutgefässe, Nerven, Papillenreihen und Bindegewebsfasern, auch die Melanoblasten, folglich auch die Epheliden, die ja nur durch regionsweise von Haus aus stark entwickelte Gruppen von Melanoblasten gebildet werden. Auch die anderen bei der Neurofibromatose vorkommenden Veränderungen, namentlich die am Knochensystem, entsprechen einer embryonalen Anlage.

Hautverfärbung durch künstliche Farbstoffe.

Bei der Besprechung der Hautverfärbungen durch von aussen zugeführte farbige Körper wollen wir zufällige Färbungen, wie sie beim Hantieren mit Metallsalzen, mit Säuren und Farbstoffen gewerbsmässig stattfinden und nur so lange dauern, bis die Haut durch Waschen gereinigt ist oder bis die Hornschichte sich abgestossen hat, beiseite lassen und davon nur diejenigen erwähnen, welche eventuell durch Färbung von grossen Körperflächen Interesse darbieten, wie z. B. die Färbung durch Chrysarobin, oder dauernd sind, z. B. die durch eingesprengte Gold-, Silberpartikelchen, Kohlentheilchen etwa bei Schiesspulverexplosion oder durch Tätowierung. Bei längerer Anwendung von Chrysarobin entsteht eine Hautröthung, die nicht allein auf Rechnung der Hyperämie bei Dermatitis zu setzen ist, denn sie überdauert die Dermatitis und nimmt eine dunkle, purpurrothe bis bleichrothe Farbe an. Diese Farbe beruht auf Ablagerung eines jener Farbstoffe in die verhornte Epidermis, welche aus dem Chrysarobin durch Einfluss von Alkalien gebildet werden, und man kann schon klinisch wahrnehmen, dass die rothe Farbe dort schwindet, wo die Hornschichte der Epidermis sich abstösst. Die Farbe dieses Körpers ist in dicken Schichten bläulich-purpurroth, wie man es auf der Wäsche sehen kann, in dünneren Schichten gelblich oder braun und deshalb erscheint er bei der mikroskopischen Untersuchung, wo die Farbstofftheilchen auf grösserer Fläche sich vertheilen, gelbbräunlich oder grünlich. Er hat also dieselbe optische Eigenschaft wie der Blutfarbstoff, indem er in dicken Schichten roth, in dünnen Schichten andersfärbig ist (dichroitisch). Dieser Eigenschaft ist es auch zuzuschreiben, dass dort, wo sich die Epidermis nach Anwendung von Chrysarobin in dicken Lamellen ablöst, die Farbe, mit dem blossen Auge betrachtet, bläulich-rothbraun ist, wo sie sich in dünnen Schichten abstösst, ist sie bräunlich. Dort, wo die Hornschichte sich abgestossen hat, geht die charakteristische Färbung verloren, was namentlich bei Psoriasis ein Leukoderma vortäuscht und von vielen Seiten unberechtigterweise mit dem Leukoderma in eine Parallele gebracht wurde. Ein solches existiert auch bei Psoriasis wirklich und wir werden bei der Besprechung der Hautentfärbung die Unterschiede beider Erscheinungen kennen lernen.

Die Tätowierung, die Färbung durch Kohlenpartikelchen nach Explosion von Schiesspulver und die Färbung der Haut bei Gold- und Silberarbeitern durch eingesprengte Gold- und Silbertheilchen kann füglich unter einem besprochen werden.

In allen diesen Fällen handelt es sich um chemisch möglichst unveränderliche Körper, die durch äussere Gewalt in die Gewebsinterstitien

des Papillarkörpers gebracht wurden und dort dauernd abgelagert bleiben, sofern sie nicht von da durch die Lymphspalten in die Lymphgefässe und in die nächstgelegenen Lymphdrüsen abgeführt oder mit der Zeit doch chemisch verändert werden.

Bei Tätowierung werden sie durch kleine Nadelstiche in den Papillarkörper hineinbefördert, bei der Schiesspulverexplosion durch die Schnelligkeit der durch die Explosionsgase fortgeschleuderten Kohlenpartikelchen und im dritten Falle endlich, bei Gold- und Silberarbeitern durch kleinste Gold- und Silbersplitterchen, die beim Feilen, Sägen, Drehen und Schleifen fortgeschleudert werden und durch die Epidermis dringen oder in kleinen Schrunden, die bei der Arbeit entstehen, in dieselbe eingetrieben werden (Blaschko). Ich habe bei Mühlsteinarbeitern kleinste Stückchen des Gesteines in der Haut eingeheilt gefunden.

Wie Blaschko, der diese Erscheinungen zuerst beschrieben, nachgewiesen hat, färben sich in vivo die elastischen Fasern der Haut, jedenfalls findet eine Lösung des Silbers durch einen chemischen Process statt, wobei sich wahrscheinlich ein Silberalbuminat bildet, oder es entsteht Silberoxyd, welches im alkalischen Gewebssafte sich löst. Unter dem Einflusse des Lichtes wird aus der gebildeten Lösung das Metall auf die elastischen Fasern niedergeschlagen. Es ist dies chemisch derselbe Process, welcher bei der allgemeinen Argyrie entsteht, bei der Massenaufnahme von Silber durch den Darmcanal. Bei diesem letzteren wird das Silber im Darm in einen löslichen Zustand übergeführt, ins Blut aufgenommen, auch wahrscheinlich als Silberalbuminat, und schlägt sich dann in den Geweben metallisch nieder. Der Niederschlag findet sich nach den Untersuchungen von Neumann vorwiegend in der Membrana propria der Schweissdrüse, in der Glashaut der Haarbälge und der Talgdrüsen, an der Grenze zwischen Papillenschichte und Epidermis, aber viel weniger auf den elastischen Fasern; aber auch hier schlägt sich das Silber wesentlich auf elastischer Substanz nieder.

Diese Erscheinung ist leicht erklärbar, weil hier die Silberlösung im Blut circuliert, also zunächst auf den Theilen sich niederschlagen wird, die an dichte Blutgefässnetze grenzen, während bei dem mechanischen Eindringen in die Haut das Silber direct an die das Gewebe durchflechtenden elastischen Fasern gelangt.

Die gleichmässige Circulation des Silbers in der ganzen Blutmasse erklärt auch, warum bei der Argyrie die ganze Haut und die sichtbare Schleimhaut gleichmässig bläulichgrau oder rauchgrau verfärbt sind. Die bläuliche Nüance verdankt die Argyrie offenbar dem Umstande, daß in der Epidermis in der Regel kein metallisches Silber vorkommt, dieses vielmehr wie ein trübes Medium über den dunkeln Niederschlag ausgebreitet ist.

Die pathologische Hautentfärbung.

Die Entfärbung normal pigmentierter Haut oder der angeborene Pigmentmangel hat gewisse gemeinsame Merkmale: In beiden fehlt das Pigment nicht bloss in der Epidermis, sondern auch im Papillarkörper; bei beiden erscheint die Haut weiss und in jenen Fällen, wo keine Narbenbildung platzgegriffen hat, rosig; letzteres wohl aus dem Grunde, weil die rothe Farbe der Kapillaren durch die pigmentlose Epidermis besser durchscheinen kann. Wir wollen uns wesentlich mit jenen Verfärbungen befassen, bei welchen eine narbige Veränderung der Haut nicht stattfindet. Bezüglich der letzteren wollen wir nur noch einmal hervorheben, dass überall, wo der Papillarkörper zerstört wurde, mit ihm auch die Pigment bildende Zelle an der Cutisgrenze und im Papillarkörper, weshalb die Haut pigmentlos wird, das heisst, sie ist weiss, wo die Narben eine gewisse Dicke haben, wie z. B. Narben nach syphilitischen Gummen oder nach tief ulceröser Syphilis; wo die Narben jedoch so dünn werden, scheinen die subcutanen Gefässe oft durch, und die Narben haben ein bläuliches Aussehen, wenn sie nicht comprimiert werden. Die Narbe kann auch rostbraun erscheinen, diese Farbe rührt nicht von melanotischem Pigment her, sondern von goldgelbem Hämosiderin, welches in den Interstitien des Gewebes abgelagert erscheint, besonders auf den Unterschenkeln, wo bei Venendilatation nicht selten kleine Hämorrhagien in die Narbe erfolgen.

Wir sind aber nicht berechtigt, diesen Körper als Pigment zu bezeichnen, wenn wir unter Pigment nicht einfach ein Synonym für Farbstoffe überhaupt, das heisst für chemisch beliebige Körper verstehen wollen, die Strahlen von bestimmter Farbe reflectieren.

Die Hautentfärbungen, die uns beschäftigen werden, sind im wesentlichen der Albinismus, die Vitiligo, das Leukoderma syphiliticum und psoriaticum.

A) Albinismus partialis.

Der Albinismus kann universell oder local sein.

Der universelle Albinismus charakterisiert sich bei Menschen wie bei vielen Thieren durch vollständiges Fehlen des Pigmentes in allen Systemen, wo normalerweise Pigment vorkommt, also in der Haut und den Haaren, im ganzen Uvealtractus wie im Pigmentepithel der Retina. Es fehlen auch die Melanoblasten.

Der Albinismus ist eine Hemmungsbildung, die zweifellos vererbt werden kann, häufig bei mehreren Geschwistern derselben Familie vor-

kommt, deren Eltern aber normal pigmentiert oder brünett sein können. Es handelt sich mithin um eine entweder in der Familie direct vererbte Disposition zur Entwicklungshemmung oder um Atavismus. Der Albinismus ist immer angeboren und kann später in seltenen Fällen bis zu einem gewissen Grade zurückgehen. Solche Mittheilungen liegen von Phoebus und Mauer vor und betreffen Fälle, bei welchen das Kind bei Geburt weisse Haare und violette Iris mit dunkelrother Pupille hatte, nach drei Jahren hellbraunes Haar und blaue Augen bekam. Im anderen Falle nahm die rothe Farbe der Iris von Jahr zu Jahr ab und wurde blau. Diese Fälle stellen schon einen unvollständigen Albinismus dar, wie er bei Thieren aller Classen vorkommen kann; so sind die Albinos von Siredon pisciformis vom mexikanischen Axolotl nur bis zu einem gewissen Grade albinotisch, da die Rückenhaut namentlich der Rückenflosse spärliche Melanoblasten enthält. Auch bei Säugethieren kommt ein solcher Albinismus vor, wie z. B. beim Pferd, während bei Kaninchen und Mäusen nur der vollständige vorkommt. Dass diese schwache Pigmentierung erst später deutlich wird, kann uns nicht wundernehmen, da wir wissen, dass die Melanoblasten manchmal erst Pigment producieren, wenn sie längere Zeit dem Lichte ausgesetzt waren, und dass es zweifellos ruhende Keime von Melanoblasten gibt, die erst im spätesten Alter zur Pigmentproduction gelangen. Wir wissen nämlich, dass auch die Negerkinder weiss oder wenigstens sehr hell geboren werden, im Verlaufe von Tagen leicht brünett werden und erst nach Monaten eine sehr dunkle Farbe erlangen, wovon ich mich bei einem in Wien neugeborenen Aschanti-Kinde selbst überzeugen konnte. Wir wissen auch, dass sich pigmentierte Naevi oft erst im späteren Lebensalter entwickeln an Stellen, wo sie auch bei einem der Eltern sassen. Von niederen Thieren ist es bekannt, dass der Grottenmolch der Adelsberger Höhle (Proteus anguineus) ganz weiss ist, solange er im Finstern sich befindet, dass er jedoch sofort Pigment bildet, wenn er längere Zeit im Lichte ist, aber nur soweit, als bei ihm Melanoblasten vorhanden sind.

Der vollständige Mangel an Melanoblasten bedingt Albinismus, spärlicher Gehalt von Melanoblasten, die erst langsam zur Entwicklung kommen, bedingt einen unvollständigen Albinismus, der aber wohl zu unterscheiden ist vom partiellen.

Der Albinismus partialis erstreckt sich nur auf beschränkte Stellen des Körpers, ist aber auf diesen Stellen ein vollständiger, indem sowohl in der Haut selbst als in den Haaren jede Spur von schwarzem Pigment fehlt. Er bildet Flecke von verschieden grosser Ausdehnung, die sich charakterisieren durch einen scharfen Uebergang zwischen pigmentierter und pigmentloser Hautpartie. Ihr Rand ist zwar nicht geradlinig, lich auch nicht so zackig und landkartenförmig wie bei der

Vitiligo. Er hat entweder eine streng halbseitige oder eine streng symmetrische Anordnung im Gegensatz zu der manchmal vorhandenen, nur scheinbaren und unvollständigen Symmetrie der Vitiligo, bei welcher strenge Halbseitigkeit nie vorkommt.

Der Albinismus partialis kann an den verschiedensten Körperstellen vorkommen; bei der kaukasischen Rasse am häufigsten auf dem Stamme, auf der behaarten Kopfhaut, in der Augenbrauengegend der Stirne und am Genitale. Bei den dunkelhäutigen Rassen, Negern, Hindus, Malayen, kann er überall vorkommen, und man sieht da Fälle, die über den ganzen Körper verbreitet sind und durch ihre auffallende zierliche Symmetrie imponieren, wie ich das an einem aus Delhi stammenden Hindu gesehen habe. Von überraschender Regelmässigkeit der Anordnung ist ein Fall, den Hutchinson in seinem „Smaller Atlas of Illustration of Clinical Surgery“ abgebildet hat und dessen Abbildung er Fredrik Mackenzie verdankt, sie stellt ebenfalls einen Hindu dar, bei welchem auf der rechten Seite der ganzen unteren und oberen Extremitäten sowie des Stammes streifen- und linienförmige Decoloration sichtbar ist, sie ist vollkommen einseitig angeordnet und der Autor erwähnt, dass in manchen Fällen beiderseits die ganze Körperoberfläche mit solchen Linien bedeckt ist. Auffallend findet Hutchinson die Aehnlichkeit der Anordnung mit Zoster und macht selbst darauf aufmerksam, dass sie ähnlich ist der Ichthyosis linearis oder dem, was wir Keratosis linearis nennen.

Die Anordnung entspricht nach der Abbildung Hutchinsons vollkommen den systemisierten oder metamerischen Naevis, wie sie von Jadassohn, Alexander, Blaschko, Okamura und anderen veröffentlicht wurden.

Wir müssen diese Erscheinung des Albinismus gewissermassen als ein Negativ zu den metamerisch angeordneten Pigmentierungen ansehen. Sowie auf einer weissen Haut eine embryonal angelegte Ueberproduction von Pigment bildenden Zellen in ihrem ferneren Wachsthum dem der Cutisplatte folgen muss, so muss es auch in einer überpigmentierten Haut ein localer Mangel von Pigmentzellenbildung thun. Wir können die Streifen des Zebra mit vollem Recht als eine wechselnde Folge solcher embryonal in der Cutisplatte der Urwirbel angelegten Hyperpigmentierungen und Apigmentierungen ansehen.

B) Vitiligo.

Gegenüber dem Albinismus partialis charakterisiert sich die Vitiligo dadurch, dass sie erst in spätem Lebensalter erworben wird, dass sie in hohem Grade progredient ist, dass sie ursprünglich nicht symmetrisch ist und erst im Laufe der Zeit eine gewisse wenn auch ungenaue Symmetrie

erreicht; halbseitige Anordnung ist fast nie vorhanden. Sie beginnt in Form kleiner punktförmiger bis linsengrosser Decolorationen auf der normal pigmentierten Haut, gewöhnlich multipel an verschiedenen Körperstellen, bald auf den Händen, bald im Gesicht, bald auch auf dem Stamme, den Extremitäten. Sowie die Efflorescenzen etwas grösser werden, bekommen sie eine mehr in die Länge gezogene Gestalt mit unregelmässigem, landkartenförmigem, stark gezacktem Rande und dunkler Pigmentierung in den dem Rande unmittelbar sich anschliessenden Hautpartien. Das Aussehen ist im übrigen sowie beim Albinismus partialis: die Haare der betreffenden Partie gewöhnlich so wie bei diesem weiss. Während die alten Flecke unaufhaltsam fortschreiten, entstehen auf anderen Stellen immer neue, so dass Grössenunterschiede von der Fläche einer Linse bis zur mehrfachen Flachhandgrösse vorkommen. Am auffallendsten wird die Vitiligo auf den dem Sonnenlichte ausgesetzten Hautstellen und besonders im Sommer. Es entstehen dann zwischen weissen Stellen tiefdunkelbraunrothe und gelblichbraunrothe Streifen, Inseln, Dreiecke, wie eben die pigmentierten Hautpartien von der fortschreitenden Decoloration abgegrenzt werden. Gewöhnlich ist es diese Färbung und nicht die Decoloration, weshalb die Betreffenden ärztliche Hilfe aufsuchen. Im Laufe von Jahren werden die pigmentierten Hautreste immer mehr und mehr eingeengt und schliesslich z. B. die ganzen Hände und das Gesicht hellrosigweiss und bleiben es fürs ganze Leben; nur ausnahmsweise sah ich nach jahrelangem Bestande innerhalb der entfärbten Partien wiederum ganz kleine, kaum hanfkornquerschnittgrosse Pigmentierungen auftreten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man die weisse Partie absolut frei von melanotischem Pigment und von pigmentbildenden Zellen, dagegen werden am Rande um die Blutgefässe des Papillarkörpers und an der Epithelgrenze Melanoblasten gefunden. Dieselben sind grösser und zahlreicher als de norma, auch die Epidermiszellen der basalen Theile sind mit Pigment angefüllt.

Der Uebergang zwischen pigmenthältiger Haut und pigmentloser ist ein ziemlich scharfer. In der Cutis allerdings findet man noch Pigmentzellen eine Strecke weit hinein unter pigmentloser Epidermis, gegen das Centrum der pigmentlosen Stelle zu findet man nur sehr selten hie und da eine sehr kleine pigmenthältige Zelle. Ein auffallender Befund, der schon von Jarisch notiert wurde, sind Anhäufungen von Rundzellen längs der Gefässe, die weit in die pigmentlose Partie reichen und die mit dem Fortschreiten der Entfärbung nach der Peripherie ebenfalls weiter sich fortsetzen. Jarisch vermuthet mit Recht, dass sie mit der Krankheit im Zusammenhange stehen, wenn auch vielleicht die Art des Zusammenhanges nicht so ist, wie Jarisch sich diese vorstellt. Nach der Beobachtung, die ich schon seit langer Zeit gemacht habe, kommt die Vitiligo

häufig bei Leuten vor, welche Abdominaltumoren haben, z. B. bei fortgeschrittenem Carcinom uteri, namentlich oft aber — und das hat auch Spiegler beobachtet — bei Leuten mit Darmstörungen; und ich habe unter solchen eine überwiegend grosse Anzahl gefunden, die Dermographismus (Urticaria factitia) hatten. Diese Beobachtungen lassen die Annahme zu, dass es sich hier ähnlich wie bei Chloasma uterinum et gravidarum um eine besondere Noxe handelt, die nach Art toxischer Substanzen von den Blutgefässen aus einwirkt. Die Annahme wird auch dadurch gestützt, dass wir hier neben einer Zerstörung der Melanoblasten eine Vergrösserung und Vermehrung derselben in der Peripherie haben, eine Erscheinung, die wir auch beim Leukoderma syphiliticum kennen lernen werden. Es muss hier ferner daran erinnert werden, dass auch bei Morbus Addisoni in der hyperpigmentierten Haut vitiliginöse Flecke vorkommen.

C) Leukoderma syphiliticum.

Wir haben im Capitel über die Hyperpigmentierungen auch solche nach syphilitischen Efflorescenzen kennen gelernt. Wir sahen, dass sie wesentlich bei solchen Individuen auftreten, welche von vornherein brünett sind, oder an Stellen, welche congenital besonders stark pigmentiert sind.

Die Pigmentierung ist nicht identisch mit der Färbung, welche schon einige Tage nach dem Auftreten der recenten syphilitischen Efflorescenzen bemerkbar wird, wenn wir dieselben so comprimieren, dass die Hyperämie verstrichen wird. Diese erste Pigmentierung ist zu beziehen auf die dem Infiltrat durch die Plasmazellen reichlich ertheilte Färbung, die Plasmazellen selbst aber scheinen durch Aufnahme von Blutfarbstoff die gelblich-bräunliche Tingierung zu verursachen (Plasma Unnas). Die länger dauernde Pigmentierung, welche nach Ablauf der Papel eintritt, beruht aber auf Bildung von Melanin (melanotischer Farbstoff) in den vermehrten und vergrösserten Melanoblasten, zu einer Zeit, wo die Plasmazellen schon gänzlich resorbiert sind. Es findet also eine Vermehrung des Pigmentes und der pigmentbildenden Zellen statt. Um so auffallender muss es sein, dass an solchen Stellen, wo das einemal Hyperpigmentierungen stattfinden, das anderemal wirkliche oder scheinbare Hautentfärbungen vorkommen, oder dass beide Vorgänge neben einander bestehen. Wenn wir die Vorgänge genau analysieren, so finden wir, dass die Depigmentierung zuweilen eine scheinbare ist, in der grossen Anzahl der Fälle ist neben Pigmentschwund im Centrum Hyperpigmentierung in der Peripherie vorhanden. Man kann schon im Floritionsstadium der Papeln zuweilen den Contrast mit der Umgebung beobachten.

Man war längere Zeit geneigt, das Wesen des syphilitischen Leukoderma als einen chemischen Zerfall des Pigmentes anzusehen, ehe die Arbeiten von Riehl und mir nachgewiesen haben, dass es sich um eine Erkrankung der Pigmentzellen handelt, die von klinisch sichtbaren und wohl auch unsichtbaren Efflorescenzen ausgeht, wie ich späterhin gezeigt habe. Aus diesem Grunde war man auch geneigt, das häufige Vorkommen des Leukoderma bei der Frau auf eine grössere Labilität ihres Pigmentes zu beziehen. Noch in neuerer Zeit wurde angenommen, dass es sich um eine toxische Wirkung auf das Pigment selbst handelt, in Wirklichkeit aber finden wir, wie schon beim breiten Condylom gezeigt wurde, dass die Pigmentzellen selbst zugrunde gehen, und die Folge dieses Zugrundegehens in verschiedenen Lagen und Intensitäten bedingt die verschiedene Erscheinungsweise des Leukoderma.

Ich habe auf die Unterschiede bei der Pigmentierung bei Frauen und Männern hingewiesen und gezeigt, dass bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Männer in unseren Klimaten und unseren Rassen und ihrer Bekleidungsart die durch die äussere Einwirkung des Lichtes erzeugte Pigmentierung nur bis zu einer Linie reicht, welche vorne in der Gegend des Ringknorpels, rückwärts einige Querfinger über dem siebenten Halswirbel liegt, bei den Frauen jedoch in der überwiegenden Mehrzahl die Haut betrifft rückwärts bis zum siebenten Halswirbel, vorne bis zum Jugulum und den Schlüsselbeinen, zuweilen weit über diese Begrenzung nach abwärts reicht.

Da wir nun wissen, dass die weitaus grösste Anzahl von Syphilidformen nur den unteren Theil des Halses, der an die unmittelbar bekleidete Haut sich anschliesst, befällt, so ist die weiter hinabreichende pigmentierte Hautpartie bei der Frau öfter Sitz eines Syphilides als bei der nicht so weit hinabreichenden Pigmentierung des Mannes.

Abweichungen kommen vor:

1. In jenen Fällen, wo das Syphilid den ganzen oberen Theil des Halses einnimmt, wobei häufig auch ein Syphilid oder Alopecie der behaarten Kopfhaut entsteht, hiezu gehören auch jene Fälle, wo die Hyperämie infolge der Pigmentierung nicht zu sehen ist, oder wo sie überhaupt nicht intensiv genug ist, um gesehen zu werden. Das Uebereinstimmen der Leukodermaefflorescenzen auf dem Nacken und der Alopeciestellen auf der behaarten Haut des Kopfes in Bezug auf Grösse, Form und Vertheilung zeigt, dass es sich um auf Nacken und Kopf gleichmässig vertheiltes, nachweisbares oder virtuelles Exanthem handelt.

2. Ferner kommen beim Manne Fälle genug vor, welche infolge der Beschäftigung oder der langgestreckten Configuration des Halses, femininen Baues der oberen Brustapertur den weiblichen Typus der Halspigmen-[illegible] zeigen, auf den oben bereits hingewiesen wurde.

Es handelt sich nur um graduelle Unterschiede und nicht um Wesensunterschiede, dies lehrt uns die Erfahrung, dass bei brünetten Männern das Leukoderma überall vorkommen kann. Wenn Männer durch äussere Einflüsse anderweitige Pigmentierungen acquirieren, wie in der Taillen-, Schultergegend und in den Axillarfalten, oder ein Chloasma caloricum haben, so können daselbst nach einem Syphilid Leukodermaflecke zurückbleiben. Es lehren dies ferner die Leukodermaeffiorescenzen auf dunkel pigmentiertem Penis und Scrotum, welche nicht zu den Seltenheiten gehören.

Interessant ist endlich, dass im Gesichte das Leukoderma zwar selten vorkommt — wahrscheinlich wegen der Form der hier befindlichen Syphilide — aber die drei publicierten Fälle mit zweifellosem Leukoderma des Gesichtes von Finger und mir betrafen sämmtlich Männer. In meinem Falle handelt es sich um einen aus der Umgebung von Rom stammenden dunkelbrünetten Steinmetzen, der auf dem Rücken epheliden-artige Pigmentierung nach Syphilid behielt, während er später im Gesichte und auf den Vorderarmen ein Leukoderma zeigte.

Die paradoxe Erscheinung, dass Efflorescenzen ein und derselben Krankheit auf einem und demselben Individuum bald Depigmentierung, bald Hyperpigmentierung hinterlassen, hat übrigens die Syphilis mit der Psoriasis gemein, wenn auch bei der letzteren beide Erscheinungen viel seltener vorkommen als bei der ersteren.

D) Leukoderma bei Psoriasis.

Bei Psoriasis sind Leukodermafälle beschrieben worden von mir und von Rille.

Man war gegenüber Mittheilungen von Leukoderma bei Psoriasis deshalb misstrauisch, weil man angenommen hat, dass es sich bei diesen nicht um eine wirkliche Pigmentierung handeln könnte, auf der durch Psoriasis helle Flecke entstünden. Man dachte vielmehr an jenes bekannte eigenthümliche Bild, bei dem auf dem Boden einer nach Chrysarobin oder Pyrogallol entstehenden dunklen Hautfärbung an Stelle der Psoriasisefflorescenzen helle Stellen auftreten. In Wirklichkeit kommen beide Formen zur Beobachtung, ein echtes Leukoderma auf brünetter, von Melanin pigmentierter Haut und ein unechtes auf solcher, die von Chrysarobin oder Pyrogallol braun gefärbt worden war. Beide sind auch sowohl klinisch als mikroskopisch verschieden.

Beim unechten Leukoderma handelt es sich um die Ablagerung eines fremden Farbstoffes, der in dicken Schichten und im auffallenden Lichte röthlichbraun bis dunkelbraun erscheint, mithin auch bei der klinisch-mikroskopischen Beobachtung in dünnen Schichten unter dem Mikroskop gelblichbräunlich. (Siehe oben.) Der Farbstoff befindet sich nur in

der Hornschichte. Sobald diese abgestossen ist, hört die Färbung auf. Da die Hornschichte der normalen Umgebung inniger und länger anhaftet, und zwar noch zu einer Zeit, wo die der Psoriasisplaques schon abgestossen wird, so erscheinen diese sowie die Stellen, an denen Psoriasisefflorescenzen früher gesessen haben, weiss oder hellröthlich auf braunrother oder dunkelbrauner Umgebung.

Das echte Leukoderma nach Psoriasis aber zeigt scharf umschriebene weisse Flecke auf brünetter Haut, die auf Durchschnitten dasselbe Bild geben wie das Leukoderma bei Syphilis: in der braun gefärbten Umgebung Melanoblasten im Papillarkörper sowohl als an der Cutisepidermisgrenze und Pigment in den Epidermiszellen aller Schichten, besonders der Hornschicht. In der klinisch weiss erscheinenden Hautpartie findet man in den centralsten Partien kein Pigment, es fehlt in der Epidermis wie auch in der Cutis. In den an die Mitte stossenden Partien des weissen Fleckes findet man ziemlich viele, häufig selbst vermehrte und vergrösserte Melanoblasten im Papillarkörper, aber noch immer kein Pigment in der Epidermis. Am alleräussersten Rande findet man die unteren Schichten der Epidermis wohl entblösst vom Pigment, die oberen, jedoch im Abstossen begriffenen pigmenthaltigen Zellen der oberen Epidermislagen enthalten Pigment. Auch hier wie bei der Syphilis ist man berechtigt, die Erscheinung so zu erklären, dass dort, wo der Process intensiver war, eine Functionsstörung oder Zerstörung der pigmentbildenden Zellen eintrat, mithin Leukoderma, aber dort, wo der Process kürzere Zeit gedauert hat, Hyperpigmentierung. Selbstverständlich kann die letztere nur da auftreten, wo früher schon Melanoblasten vorhanden waren, mithin bei brünetten Individuen, und das Leukoderma nur an solchen Stellen, die früher pigmentiert waren, also auch bei brünetten Individuen.

Anatomie des Leukoderma.

Das Paradoxe, welches darin liegt, dass einerseits völlige oder theilweise Zerstörung und Functionshemmung neben Vermehrung und Functionssteigerung der Melanoblasten vorkommen, erklärt sich in der Weise, dass im Beginne und bei wenig intensiver Einwirkung das letztere, bei länger dauernder und intensiverer Einwirkung das erstere geschieht. Diese Erscheinung ist nicht vereinzelt, denn wir wissen, dass es beim Capillarsystem ähnlich zugeht, dass z. B. in der Initialsklerose an den zuletzt erkrankten Stellen eine Vermehrung der Blutcapillaren, an den älteren ein Zugrundegehen von Blutgefässcapillaren stattfindet. Der Umstand, dass in gewissen Fällen, wo eine tiefergreifende Gewebsveränderung platzgreift, z. B. beim breiten Condylom, die Entfärbung dauernd ist, während sie an anderen Stellen nur zwei bis drei Jahre dauert, lässt sich eben daraus

erklären, dass in dem einen Falle absolute Zerstörung der Melanoblasten, im anderen Falle nur theilweise Zerstörung derselben stattgefunden hat. Besonders schön ist dies auf dem Genitale zu sehen, wo sowohl schuppende Papeln als nässende breite Condylome hellrosenroth im Gegensatz zur stark pigmentierten Umgebung erscheinen. Manchmal ist nur das Centrum der papulösen Efflorescenz hell, während der Rand schon pigmentiert ist.

Mikroskopisch kann man an diesem Stadium zunächst den Pigmentschwund in der Epidermis feststellen, während der Papillarkörper eine Vermehrung des Pigmentes, eine Vergrösserung und Vermehrung der Melanoblasten zeigte.

Die Melanoblasten, die sich an der Grenze der Cutis finden, sind in der Peripherie ebenfalls vergrössert und besonders beim breiten Condylom zu schön ausgebildeten, reich verzweigten, an die Amphibienhaut erinnernden Formen entwickelt. Im Centrum der Papel fehlen sie ganz. Die äusserste Randpartie der Papel erscheint stark pigmentiert; die Depigmentierung beginnt in den unteren Epidermisschichten, während die Hornschicht darüber noch Pigment enthält. Der Befund kann nur so gedeutet werden, dass die Aufnahme des Pigmentes in die Epidermis sistiert ist, während das in der Epidermis schon vorhanden gewesene Pigment langsam in die obere Schichte aufsteigt, um dann abgestossen zu werden. Dieser Vorgang kann schrittweise verfolgt werden und beruht darauf, dass die Melanoblasten allmählich ganz oder zum grossen Theile zugrunde gehen. Das Zugrundegehen beginnt an der Grenze zwischen Papillarkörper und Epidermis, weshalb die Epidermis zuerst ihres Pigmentes beraubt wird.

Dem Zugrundegehen der Melanoblasten geht eine Vergrösserung derselben voraus, führt aber nur im äussersten Randtheile zu einer Vermehrung des Pigmentes in der Epidermis, in der daran stossenden Zone fällt dieser Effect wenigstens beim breiten Condylome weg, weil die Zellen des Stratum spinosum so verändert sind, dass sie nicht imstande sind, Pigment von den Melanoblasten aufzunehmen. Im weiteren Verlaufe zerfallen im Centrum und auch in der Cutis die Melanoblasten und das Pigment wird resorbiert, so dass nach Abheilung der Papel in der Mitte ein vollständiger Mangel des Pigmentes eintritt, der nach der Peripherie zu langsam abnimmt und in den Randpartien einer Vermehrung Platz macht; dabei kann es vorkommen, dass in den dem Centrum nächstliegenden Partien der Efflorescenz, zuweilen in deren Centrum selbst das Pigment der Cutis bei pigmentloser Epidermis vermehrt ist, besonders in flachen, schuppenden Papeln (Pigmentstauung).

Wenn die Epidermis durch Abschuppung im Centrum dünner geworden ist, so kann bis zur Ergänzung derselben das gestaute Pigment der Cutis mit grau-bläulich-bräunlicher Farbe durchscheinen, während

ringsherum eine weisse Zone bemerkbar ist. Nach Dickezunahme der Epidermis entschwindet der centrale Fleck der Wahrnehmung.

Wir können auch Leukodermaflecke entstehen sehen nach papulösen Efflorescenzen und selbst dort, wo anscheinend wenigstens kein Exanthem vorausgegangen ist.

Es ist von Unna versucht worden, diese Erscheinung auf einen durch die Syphilis bedingten neurotrophischen Process zu beziehen, während von anderen Seiten diese wieder als Toxinwirkung aufgefasst wurde. Es kann jedoch aus mehreren Gründen diese Anschauung nicht angenommen werden. Zunächst findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in solchen Fällen immer Reste des Papelinfiltrates um die Blutgefässe. Die Efflorescenzen sind immer gleich gross entwickelt und gleichmässig zerstreut wie beim Exanthem. Es ist ferner in sehr zahlreichen Fällen eine auffallende Uebereinstimmung der Alopecia syphilitica und der Leukodermaefflorescenz; es hat in solchen Fällen den Anschein, als wären über die behaarte Kopfhaut und den Nacken gleichmässig helle Flecke zerstreut, wovon die einen die Leukoplakieflecke sind, die anderen die haarlosen Stellen der Alopecia.

Wir wissen nun durch die Untersuchungen von Giovannini, dass auch der Alopecie eine nur mikroskopisch nachweisbare Infiltration der Haarpapillen zugrunde liegt, dass in dieser ähnliche Processe verlaufen wie bei dem schuppenden Syphilid in den oberen Partien des Papillarkörpers. Es handelt sich bei der Alopecie um eine ähnliche, sich nach aussen nicht durch deutliche Hyperämie kundgebende anatomische Erkrankung wie in jenen Fällen, wo von vornherein ein annuläres Syphilid auftritt, ohne dass man die Entwicklung desselben durch Fortschreiten von einer centralen Efflorescenz hätte verfolgen können; und doch ist auch an solchen Stellen im Centrum zweifellos ein Infiltratmantel um die Blutgefässe des Papillarkörpers nachweisbar, wo makroskopisch keine Efflorescenz gesehen wurde. Gewiss werden auch in jenen Fällen, wo in der normalen Proruptionszeit kein Exanthem erscheint und erst viel später Recidivausschläge kommen, an irgendwelchen Stellen der Cutis, für die wir nur keinen Anhaltspunkt haben, solche Veränderungen zu finden sein (Syphilis sine exanthemata). Solche mögen auch hie und da einem Leukoderma syphiliticum besonders des Nackens zugrunde liegen, aber in den meisten Fällen ist das Exanthem, von welchem das Leukoderma zurückblieb, klinisch nachweisbar, wie ich dies durch genaue Messungen seinerzeit nachgewiesen habe.

Je nach der Intensität des Processes, d. h. je nachdem die Melanoblasten vollständig oder unvollständig zerstört sind, ist die Dauer des Heilungsprocesses beim Leukoderma grösser oder kleiner; dieselbe ist durch eine antisyphilitische Cur irgendwelcher Art nicht abzukürzen, was

für die Richtigkeit der hier vorgebrachten pathologischen Anschauung spricht; sie dauert von einem bis zu vier Jahren und ist in manchen Fällen, wie z. B. bei stark wuchernden breiten Condylomen der Genitalgegend besonders der Frau, wo sämmtliche Melanoblasten zugrunde gegangen sind, irreparabel; besonders gilt das von jenen Fällen, wo die breiten Condylome zu einem Granulom sich umgewandelt haben (Langs organisierte Papel), und dann daraus jene narbige Atrophie sich entwickelt, auf die Haslund aufmerksam gemacht hat.

Diagnostik der Pigmentierungen.

Die durch Bildung von melanotischen Farbstoffen bedingten Pigmentierungen können mit den künstlich erzeugten oder durch anderweitige pathologische Processe entstandenen Verfärbungen verwechselt werden, so z. B. die diffuse grünlich- und gelblichbräunliche Pigmentierung bei Morbus Addisoni unter Umständen mit der Pigmentierung nach Chrysarobin- und Pyrogallolbehandlung; doch ist die Farbe der ersteren ursprünglich röthlichbraun und nur auf kurze Zeit wird sie rein braun, beziehungsweise schwarz. In kurzer Zeit stossen sich bereits an einzelnen Stellen die oberflächlichen, den Farbstoff tragenden Lamellen der Hornschicht ab und es bleibt die ungefärbte röthliche Fläche zurück, ausserdem ergreifen die Pigmentierungen bei Morbus Addisoni auch immer das Gesicht, was bei Chrysarobin und Pyrogallol selten geschieht, da man aus bekannten Gründen die beiden Körper nicht leicht zu therapeutischen Zwecken im Gesichte anwendet; ferner fehlt die andere Erscheinung, die bei Morbus Addisoni immer vorhanden ist, die Beschwerde im Bereiche des Verdauungstraktes, die Adynamie und die Pigmentierung auf den Schleimhäuten.

Viel leichter ist die Verwechslung mit Argyrie nach innerer Darreichung von Silberpräparaten. Hier fällt vor allem die bläuliche Farbe auf gegenüber der bräunlich-grünlichen beim Addison. In sehr vielen Fällen kennt man die Veranlassung; in den meisten handelt es sich um Behandlung der Tabes mit Argentum nitricum, nur in wenigen entstand die Argyrie durch jahrelang fortgesetzte Aetzungen der Mundschleimhaut, wobei Argentum nitricum in Lösungen oder als Schorf geschluckt wurde.

Die begrenzten Pigmentierungen zu diagnosticieren, unterliegt selten einer Schwierigkeit; bei sehr ausgedehnten muss immer der Verdacht auftauchen, ob es sich nicht um eine leichte oder larvierte Form von Neurofibromatose handelt, oder um beginnendes Xeroderma pigmentosum.

Das Chloasma uterinum kann zuweilen, wenn es sehr ausgedehnt ist, mit Morbus Addisoni verwechselt werden, besonders solange man die Ursache des Chloasma uterinum nicht kennt. Eine fortgesetzte und

dauernde Untersuchung der Bauchorgane wird in kurzer Zeit auch hier die Diagnose feststellen.

Pigmentflecke nach Psoriasis können unter Umständen als flache Muttermäler imponieren oder als dunklere Form der Pityriasis versicolor; im ersten Falle wird die abgerundete Begrenzung, hie und da Ringform der Pigmentierung, die Localisation auf den Streckflächen und Reste der Psoriasis die Differentialdiagnose ermöglichen. Bei der Pityriasis versicolor sind es die landkartenförmigen Ränder, dann die grosse Menge der um die grösseren Flecke zerstreuten kleinen Rasen, sowie das Abschuppen der Haut, wenn man mit einer stumpfen Kante, etwa einem Messerrücken, über die Hautfläche fährt, welche vor Verwechslung mit Pigmentflecken bewahren. Ferner muss man immer daran denken, dass flache Pigmentmäler in der Regel mit ihrer Längsachse nach den Spaltrichtungen der Haut orientiert sind, was bei der Pityriasis versicolor nicht der Fall ist.

Diagnostik der Leukopathien.

Schwieriger ist manchmal die Diagnose der Depigmentierungen, namentlich die Differentialdiagnose des Leukoderma syphiliticum, der Vitiligo, des Albinismus, dann der Narben nach Pediculi vestimentorum und den zwischen den Rasen von Pityriasis versicolor übrigbleibenden hellen Partien normaler Haut.

Der Unterschied zwischen Leukoderma syphiliticum und der Vitiligo ist charakterisiert erstens dadurch, dass die Efflorescenzen beim syphilitischen Leukoderma nahezu gleich gross sind und nur zwischen der Grösse eines Hanfkornquerschnittes bis Hellerstückgrösse variieren, während bei der Vitiligo die Efflorescenzen von Hanfkornquerschnittgrösse bis zur Grösse mehrerer Flachhände variieren können. Zweitens sind die Ränder der Efflorescenzen bei der Vitiligo scharf, zackig, beim Leukoderma syphiliticum verwaschen, rundlich. Drittens ist die Farbe der entfärbten Hautstelle bei der Vitiligo eine ganz rosigweisse, ohne Spur von Tingierung, und der Contrast gegen die Umgebung ein scharfer wegen Anhäufung von Pigment um die Ränder. Beim Leukoderma syphiliticum ist die Entfärbung nie so vollständig und deshalb der Contrast ein viel geringerer. Viertens sind beim Leukoderma syphiliticum gewisse Prädilectionsstellen, wie z. B. Nacken, die Achselhöhlenfalte und die Schultergegend, bei der Vitiligo kann man von einer Prädilectionsstelle nicht sprechen, und gewisse Stellen, die von Leukoderma syphiliticum am seltensten befallen werden, wie z. B. Handrücken und Gesicht, sind bei der Vitiligo häufig befallen oder zeigen sie am deutlichsten. Beim Leukoderma syphiliticum kommt es nur in sehr seltenen Fällen zum völligen Weisswerden der befallenen Haare, bei der Vitiligo ist dies die Regel.

Die Narben nach Excoriationes e pediculis sind besonders differentialdiagnostisch zu berücksichtigen; sie befinden sich wie das Leukoderma am häufigsten am Nacken und zwischen den Schulterblättern, doch unterscheiden sie sich von den letzteren erstens dadurch, dass das Leukoderma syphiliticum, wenn es vorhanden ist, von der über dem 7. Halswirbel gelegenen Hautpartie ausgeht und sich nach abwärts verbreitet, während die Excoriationes pediculis hauptsächlich unter dem 7. Halswirbel gefunden werden. Die Form der Entfärbungen differiert darin, dass die Närbchen nach Excoriationes post pediculos streifen- und sternförmig und vollkommen weiss sind, da hier die melanoblastenhältigen Theile des Papillarkörpers zerstört wurden, weshalb sie glatt und, bei Licht besehen, von einem matten Seidenglanze erscheinen. Die leukodermatischen Hautstellen hingegen sind rundlich begrenzt, nicht so rein weiss und zeigen die normale sammtartige unveränderte Oberfläche der gesunden Haut.

Die normalen zwickelförmigen Hautstellen zwischen den Rasen von Pityriasis versicolor zeigen — da die letzteren nach aussen convex sind — eine concave Begrenzung und eine ungleichmässige Vertheilung und Grösse und unterscheiden sich dadurch vom Leukoderma syphiliticum, durch den Mangel an Hyperpigmentierung in der nächsten Nähe und durch ihre durchaus ungesetzmässige Anordnung von der Vitiligo.

Der Albinismus partialis charakterisiert sich gegenüber allen übrigen durch halbseitige oder symmetrische Anordnung, durch das Entstehen in früher Jugend ohne vorausgegangene pathologische Processe und von der Vitiligo auch noch durch Mangel jeder Progression. Die scheinbar unvollständige Symmetrie der Vitiligo erklärt sich in der Weise, dass sie den Blutgefässen folgt.

Therapie der Pigmentanomalien.

Die Bildungsquellen des Pigmentes selbst zum Versiegen zu bringen, ist bisher keiner therapeutischen Methode gelungen. Alle Methoden bezwecken, entweder das gebildete Pigment zu bleichen (Wasserstoffsuperoxyd), das in der Epidermis angehäufte Pigment rascher abzustossen, oder durch Abhalten von Reizen die verstärkte Pigmentbildung durch die Melanoblasten zu vermeiden.

Die rasche Abstossung der pigmentierten Oberhaut und nachfolgende Bildung pigmentarmer Oberhaut wird bewirkt durch Mittel, welche Blasen ziehen oder reichliche Abschuppung verursachen. Zu den Mitteln ersterer Art gehören: Cantharidin, 1 $^0/_0$ alkoholische Sublimatlösung und geschmolzene Carbolsäure. Das Cantharidin in Form von Salbenstiften (Thieme), das Sublimat in Form von Umschlägen mittels Leinenläppchen, die 4 Stunden liegen bleiben. Die nachfolgende Dermatitis wird wie ein

acutes arteficielles Ekzem behandelt. Die Carbolsäure wird auf kleinere Pigmentflecke mit Holz- oder Glasstäbchen aufgetragen. Die Nachbehandlung wie bei Sublimat. Ferner werden Carbolsalbenstifte empfohlen:

Rp. Ac. carbol. 2·00
Arac. 2·5
Adip. lan. 5·00
Colophonii 0·5
M. f. stil. ungu. Nr. II.

Aehnlich wirkt Salzsäure:

Rp. Ac. hydrochlor. 5·00
Ammon. chlor. 4·00
Glycerin 30·00
Tct. Benzoës
Aqua Laurocer. $\overline{aa}$ 25.

Ferner Sapo kalinus und die bei Acne empfohlenen Schälpasten; auch Salicylsäure in Alkohol (25%) wird verwendet. Langsamer wirkt Quecksilberpräcipitat:

Hydr. praecip. albi
Bism. subnitr. $\overline{aa}$ 5·00
Unguent. glycer. 20·00 (Hebra).

Neumann benutzt zum gleichen Zwecke Essigsäure mit Schwefelblumen in Pastenform, Saalfeld Pinselungen mit Citronensäure. Ich fand 15—20%ige Resorcinsalben, des Abends aufgetragen, bei milder Wirkung von ausgezeichnetem Erfolge:

Resorcin 3·00—5·00
Lanolin 15·00
Unguent. simpl. 5·00.

Der therapeutische Erfolg aller dieser Mittel dauert nur so lange, als die neugebildeten Epidermiszellen nicht auch wieder Pigment aufgenommen haben; bei allen handelt es sich um mehr oder weniger intensive Dermatitis mit gesteigerter Abstossung der Epidermis, weshalb immer intermittierend oder nachfolgend eine entsprechende milde Nachbehandlung stattfinden muss.

Bei lenticulären Pigmentnaevis und Epheliden ist auch Elektrolyse indiciert, mittels welcher dauernde Heilung erzielt werden kann. Es werden hiebei Ströme von 1—2 Milliampère angewendet und die wirksame Elektrode als Kathode in Form einer flachen Nadel in die Basis eingestossen oder eine Nadelbürste auf die Lentigo oder Ephelis aufgesetzt. Der Strom wird etwa 1—2 Minuten durchgesendet.

Ich bin in letzter Zeit durch Zufall darauf aufmerksam geworden, dass auch Zinkparaplast, wenn er einige Tage über Nacht und mehrere Stunden des Tages getragen wird, die Epidermis der Epheliden abstösst.

Da wir wissen, dass besonders die violetten und ultravioletten Strahlen die Pigmentierungen verstärken, dagegen die rothen und ihnen nahestehenden Strahlen des Spectrums dies nicht thun, so empfiehlt es sich, prophylaktisch bei Aufenthalt in starkem Sonnenlichte, namentlich auch auf den Gletschern, dass die Frauen roth, grün oder braun gefütterte Hüte und Schleier tragen, bei Fahrten auf dem Wasser rothe oder roth gefütterte Sonnenschirme. Bei Leuten, welche leicht Sonnenerythem der Hände bekommen, habe ich Lassars Pasta mit starkem Zusatz von Carmin auf die Hände aufstreichen lassen und damit gute Resultate erzielt. Jessner empfiehlt zu diesem Zwecke Chinin-Glycerin 1 : 10. Leistikow 3—5 % Bismutoxychlorat-Casein.

Bei Entfärbungen liesse sich nur durch Tätowierung besonders auffallender Stellen ein Resultat erzielen. Sie darf nur in schwachem Grade durchgeführt werden, weil bei Einverleibung grösserer Mengen von Tusche oder feinem Kohlenpulver das Weiss Blauschwarz erzeugt, mithin der therapeutische Erfolg in sein Gegentheil umgewandelt wird.

Alle Massnahmen, die auf normaler Haut eine Hyperpigmentierung erzeugen, wie Belichtung, Vesicatore, Röntgenbehandlung, lassen hier im Stiche, weil eben keine Melanoblasten vorhanden sind, die zu Pigmentbildung angeregt werden könnten.

Nachtrag über Maculae coeruleae (Tâches bleues).

Die bekannten, bei Morpionen vorkommenden Lilaflecke, welche von Mourson im Jahre 1877 entdeckt wurden und später von Duguet und Mallet durch Einimpfung zerriebener Pediculi pubis experimentell erzeugt worden sind, verdanken ihre Entstehung sehr wahrscheinlich einem Farbstoffe, der im Fettkörper der Pediculi pubis von Ehrmann entdeckt und von Oppenheim näher studiert wurde. Oppenheim kommt zu der Anschauung, dass der blaugraue Körper durch ein Ferment aus dem in den Darm des Parasiten aufgenommenen Menschenblut erzeugt wird und durch Erguss desselben Fermentes in die menschliche Haut auch in der letzteren entsteht.

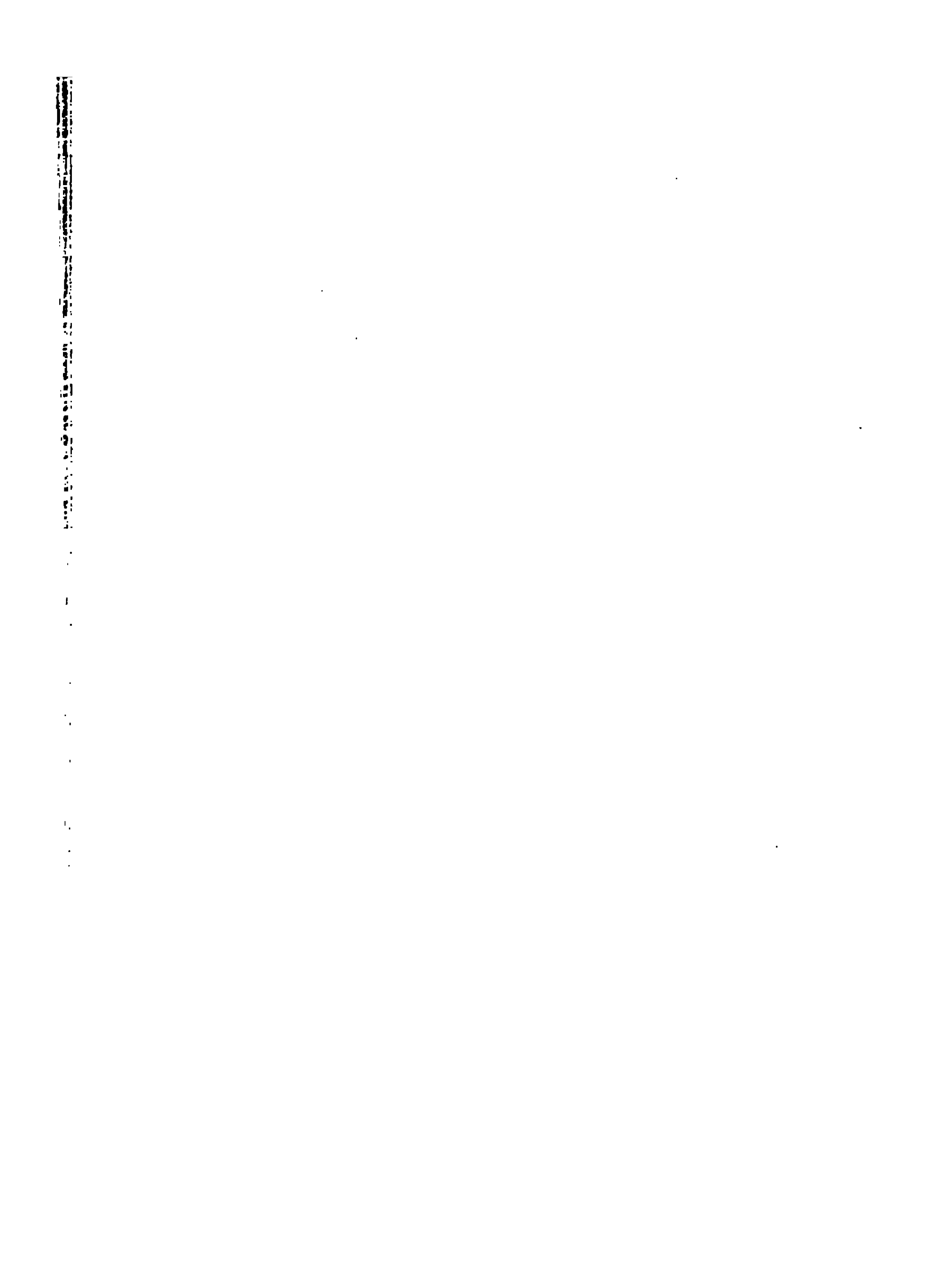
Literatur der Pigmentanomalien.

(Einen Theil der Literatur der Pigmentanomalien wolle man in dem betreffenden Kapitel über die normale Hauthistologie nachschlagen, die Literatur über Arsenmelanose, Antipyrinpigmentierung im Kapitel über toxische Dermatosen.)

Adrian. Ueber Neurofibromatose. Bruns Beiträge, Bd. 31. Monographie. Jena, Fischer, 1903.
Audry. Syphilide pigmentaire généralisée. Annales 1890.
v. Baerensprung. Ueber Vitiligo und Albinismus part. Deutsche Klinik 1855.

Beigel. Beiträge zur Geschichte und Pathologie des Albinismus part., der Vitiligo und über Nigrismus. Dresden 1864.
Besnier. Vitiligo, in der Uebersetzung von Kaposis Lehrbuch.
Blaschko. Ueber physiologische Versilberung des Gewebes. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 27; Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1886, V.
Bockhardt M. Ueber Pigmentsyphilis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1887, Bd. 6.
Bruns. Ueber das Rankenneurom. Beiträge zur klin. Chirurgie 1892, Bd. 8.
Chabrier. Étude sur le vitiligo. Thèse de Paris 1880.
Chausit. Traité élém. des maladies de la peau. Paris 1883.
Cohn. Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Monatshefte 1891, Bd. 12.
Decastello. Ueber Vitiligo. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
Déjerine. Ein Fall von Vitiligo mit ausgesprochenen Nervenläsionen.
Demiéville. Ueber die Pigmentflecken der Haut. Virchows Archiv 1880, Bd. 81.
Eble. Die Lehre von den Haaren. Wien 1831.
Ehrmann. Ueber die Pigmentierungen bei Lichen ruber planus. Wiener med. Wochenschr. 1900.
— Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Pigmentes. Archiv 1885.
— Ueber Hautentfärbungen durch secundäre syphilitische Hautexantheme. Archiv 1891.
— Ueber die Rolle der Melanoblasten bei der Syphilis. Festschr. zu Ehren Prof. Pick.
Feindel. Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée. Thèse de Paris 1896.
Finotti. Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Virchows Archiv 1896, Bd. 143.
Fournier. Leçons cliniques sur la syphilis. Paris 1881.
Fox. Vitiligo. Diskussionsbemerkungen. Monatshefte 1896, Bd. 23.
— Photogr. Illustr. of cut. syph. New-York 1881.
Guibout. Ueber Pigmentsyphilis. Annales de dermatologie 1869.
Hardy. Des syphilides. Gaz. de hôpit. 1854.
— Ueber Leukoderma syphiliticum. Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1860.
Hallopeau. Contribution à l'étude des Syphilides pigmentair. Kaposis Festschrift.
Hebra. Atlas.
Heuss. Abnorme Fälle von Alopecie. Monatshefte 1896, Bd. 22.
Hjelmman. Zur Kenntnis des Leukoderma syphil. Dermatolog. Zeitschr. 1897.
Hutchinson. Smaller Atlas of clin. surg.
Jarisch. Pathogenese der Pigmentierungen und Entfärbungen der Haut. Verhandl. des X. internat. med. Congress in Berlin 1890.
Jeannin. Des pigmentations dans la phthisie pulmonaire. Paris 1869.
v. Kahlden. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addisonischen Krankheit. Virchows Archiv 1888, Bd. 114.
Kaposi. Vitiligo. Lehrbuch 1900.
— Pathologie und Therapie der Syphilis 1881.
Kopp. Atrophie des Pigmentes. Dessen: Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
Landowski. La neurofibromatose généralisée. Gaz. de hôpit. 1896.
Leloir. Recherches clin. et path.-anat. sur les effect. cut. d'origine nerveuse. Paris 1887.
— Des dermatoses indicatrices. Paris. Annales 1889.
Lesser. Anomalien der Hautfärbung. Ziemssens Handbuch 1884.
Lewin. Morbus Addisonii. Charité-Annales 1885, X.
Maieff. De la syphilide pigmentaire. Congr. internat. de dermat. Paris 1889.

Marc S. Beiträge zur Pathogenese der Vitiligo und zur Histogenese des Hautpigments. Virchows Archiv 1894, Bd. 136.
Mare S. Beiträge zur Pathogenese der Vitiligo und zur Histogenese der Hautpigmentierungen. Virchows Archiv 1894.
Marie P. Leçons de la clinique médicale. Sur la neurofibromatose généralisée. Paris 1896.
— et Bernard. Neurofibromatose généralisée. Gaz. de hôpit. 1896.
Mayer S. Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde 1881.
Necke. Ueber Vitiligo. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
Neisser. Ueber das Leukoderma syphil. Archiv 1883.
— Ueber Vitiligo mit lichenoiden Eruptionen. Verhandl. der Deutschen dermatolog. Gesellsch. IV. Congress 1894.
Neumann. Argyrie. Med. Jahrbücher 1877, Bd. 3.
Neusser. Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagels spec. Pathologie u. Therapie 1897, Bd. 18.
Nothnagel. Zur Pathologie des Morbus Addisonii.
Ohmann-Dumesnil. Vitiligo, ihre Ursache und Behandlung. Ref. Monatshefte, Bd. 5 u. 24.
Oppenheim. Ueber einen im Phtirius pubis befindlichen Farbstoff. Aus dem Laboratorium des Prof. Ehrmann.
Pföringer. Zur Entstehung des Hautpigments bei Morbus Addisonii. Centralbl. f. allgem. Pathologie 1900, Bd. 11.
Pickel. Ueber Albinismus. Blumenbachs med. Bibliothek, Bd. 3.
Rayer. Traité des maladies de la peau (über Chloasmauterinum).
Recklinghausen. Ueber die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.
Reinhard. Ein seltener Fall von Vitiligo. Münchner med. Wochenschr. 1897.
Riehl. Ueber das Leukoderma syphil. Med. Jahrbücher 1884.
— Zur Pathologie des Morbus Addisonii.
Riemer. Ueber Argyrie. Archiv d. Heilkunde, Bd. 16.
Saintin. Contribution à l'étude de la syphilide pigment. Thèse de Nancy 1884.
Schlegel. Ein Beitrag zur näheren Kenntnis der Albinos. Meiningen 1824.
Schwimmer. Vitiligo. Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883.
— Wiener med. Blätter 1880.
Simon O. Breslauer ärztl. Zeitung 1880 (über Leukoderma syphil.).
— Die Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873.
Simon Th. De Albinismo part., Vitiligine, Vitiligoidea. Dissert. Berlin 1861.
Stricker. Virchows Archiv, Bd. 73.
Unna. Neurosyphilide, Pigmentsyphilis etc. Histopathologie.
— Natronsuperoxydseife. Monatshefte 1899, Bd. 29.
Wermann. Beitrag zur Lehre vom Hautpigment. Verhandl. der Deutschen dermat. Gesellsch. 1889, I. Congress.
Zeissl. Lehrbuch.



Impetigo herpetiformis.
(Nach einer Beobachtung von Dr. Siegfr. Grosz.)



Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Impetigo herpetiformis.

(Nach einer Beobachtung von Dr. Siegfr. Grosz.)



Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Tafel II

zu

Frank: Milzbrand.

Text zu Tafel II.

Milzbrandkarbunkel der Haut; Uebersichtsschnitt, Vergrösserung 23 : 1.

Im Bereiche der Pustel fehlt die Epidermis; die Papillen von einer Schichte geronnenen Exsudates bedeckt, in welchem reichlich Bacillen vorhanden sind. Die Papillen sind gequollen, besonders gegen die Basis zu infiltriert. Die Infiltration reicht bis in die Subcutis. Erweiterte, strotzend gefüllte Blutgefässe und kleine Hämorrhagien.

Im ganzen Bereiche des Infiltrates finden sich reichlich Milzbrandbacillen, besonders die gequollenen Papillen sind von einem dichten Netze von Bacillen durchsetzt.

Frank: **MILZBRAND.**



Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof-u. Universitäts Buchhändler in Wien

Text zu Tafel II.

Milzbrandkarbunkel der Haut; Uebersichtsschnitt, Vergrösserung 23 : 1.

Im Bereiche der Pustel fehlt die Epidermis; die Papillen von einer Schichte geronnenen Exsudates bedeckt, in welchem reichlich Bacillen vorhanden sind. Die Papillen sind gequollen, besonders gegen die Basis zu infiltriert. Die Infiltration reicht bis in die Subcutis. Erweiterte, strotzend gefüllte Blutgefässe und kleine Hämorrhagien.

Im ganzen Bereiche des Infiltrates finden sich reichlich Milzbrandbacillen, besonders die gequollenen Papillen sind von einem dichten Netze von Bacillen durchsetzt.



Frank: MILZBRAND.



Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof-u. Universitäts Buchhändler in Wien



Tafel III

zu

Frank: Milzbrand.

Text zu Tafel III.

Milzbrandödem; Uebersichtsschnitt durch die Haut. Vergrösserung 38 : 1.

Die Papillen sind gequollen, die Bündel der Cutis und Subcutis auseinandergedrängt, dazwischen Hohlräume mit Flüssigkeit, Fibrinnetze, spärliches zelliges Infiltrat; Zellanhäufungen besonders um die Knäueldrüsen herum reichlich.



Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Tafel IV

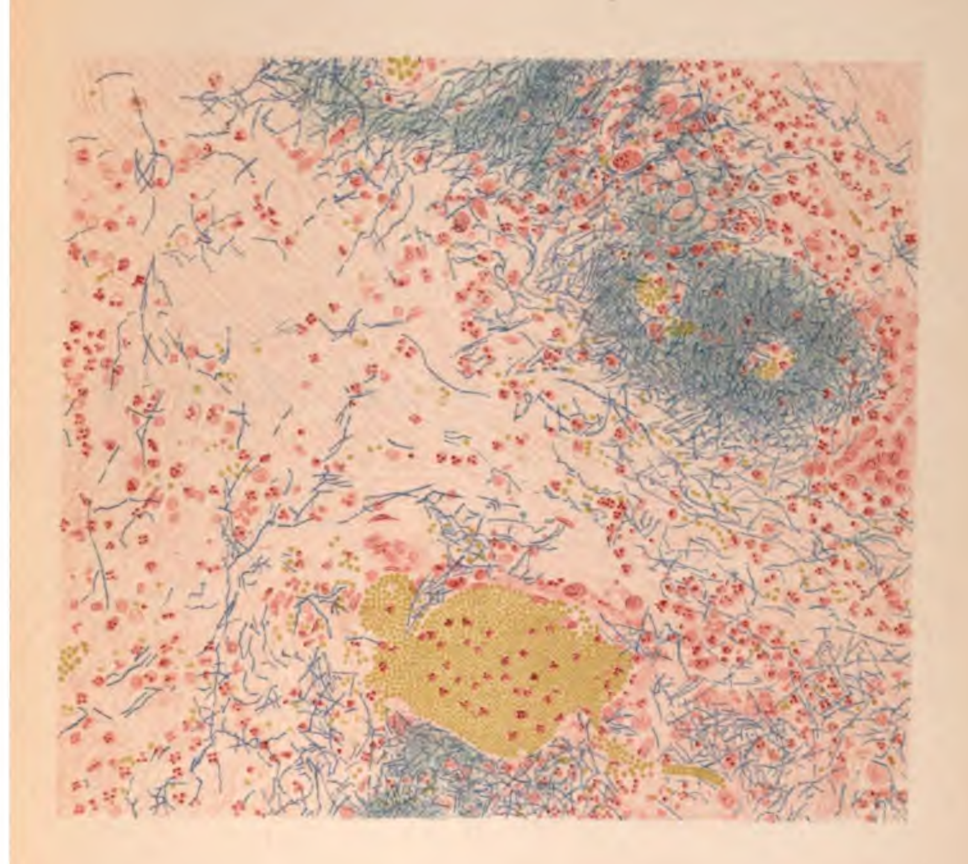
zu

Frank: Milzbrand.

Text zu Tafel IV.

Milzbrandödem; Vertheilung der Bacillen im Gewebe, Vergrösserung 270:1.

Spärliches zelliges Infiltrat mit einkernigen Rundzellen und polynuclearen Leukocyten. Die Zellgewebsbündel durch das Oedem auseinandergedrängt. Das Gewebe allenthalben reichlich von Bacillen durchsetzt, die stellenweise, besonders um die Gefässe herum in dichten Massen beisammen liegen.



Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Tafel V

zu

Frank: Rotz – Furunkel.

Text zu Tafel V.

Obere Abbildung:

Rotzknoten; Querschnitt durch einen secundären Rotzknoten der Haut, Vergrösserung 35:1.

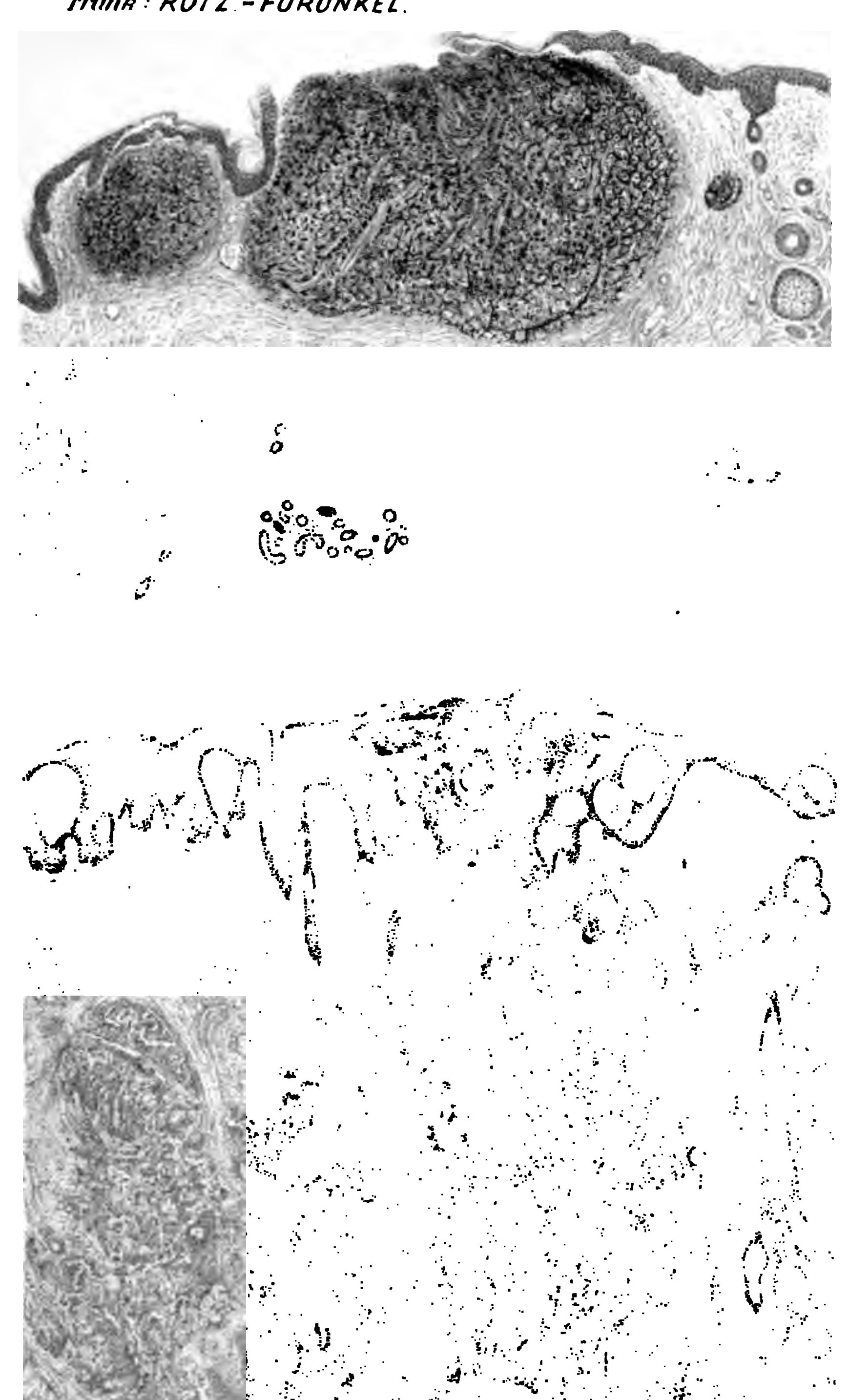
Der Knoten grenzt sich gegen das Cutisgewebe scharf ab, die Oberhaut über dem Knoten ist zum Theile infolge des Platzens der Pustel verloren gegangen, die käsige Masse des Knotens blossliegend. Links neben dem grösseren ein kleinerer Knoten, über dem das Rete erhalten und die Oberhaut blasig abgehoben ist.

Untere Abbildung:

Furunkel; Uebersichtsschnitt durch einen Furunkel der Haut, schwache Vergrösserung.

Das Bläschen über dem necrotischen Pfropfe ist geplatzt, die Oberhaut defect, der Pfropf hier blossliegend. Das zellige Infiltrat reicht bis in die Subcutis; die Gefässe erweitert.





Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder k.u.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien



Tafel VI

zu

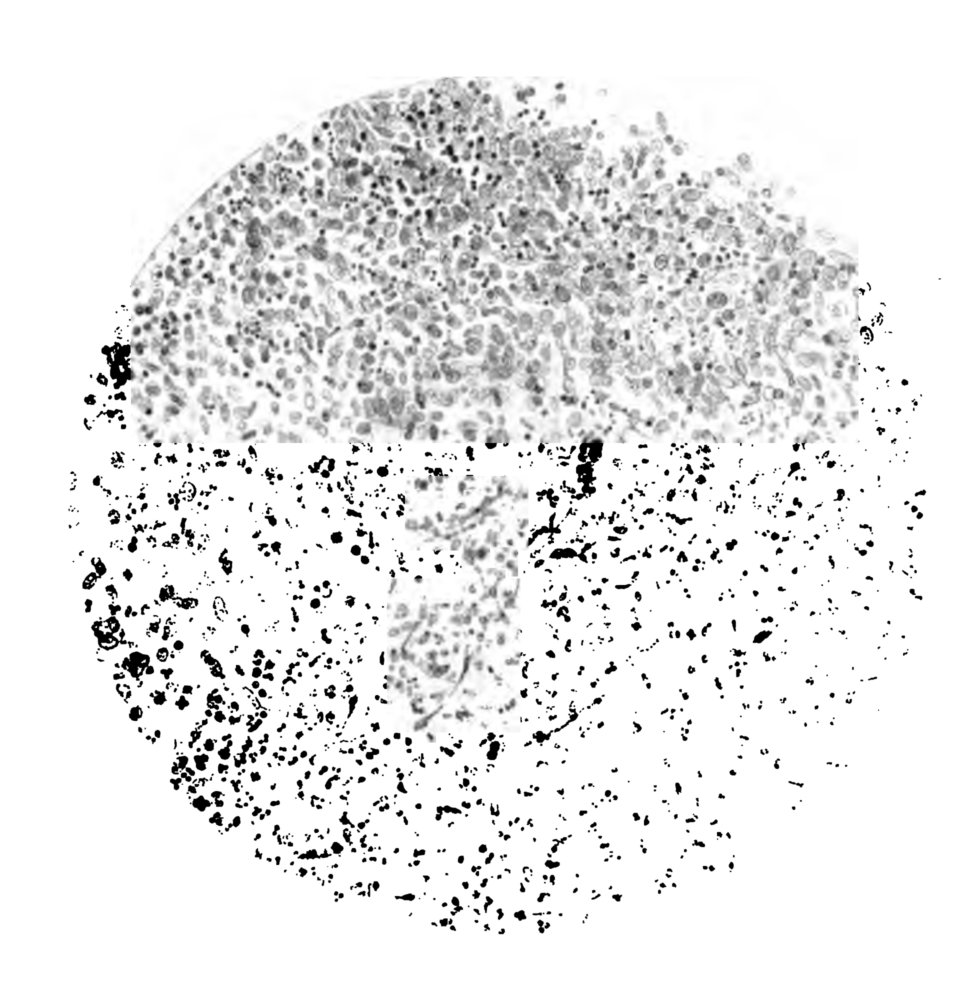
Frank: Rotz.

Text zu Tafel VI.

Schnitt durch die Grenze des **Rotzknotens** der Haut,
Vergrösserung 310 : 1.

Zellige Infiltration, ein- und mehrkernige Leukocyten; Kernfragmentation, Riesenzellen (die grössere untere Hälfte des Schnittes trifft den Rotzknoten, nach oben zu Randpartien).





Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof u. Universitäts Buchhändler in Wien



Tafel VII

zu

Frank: Rotz.

Text zu Tafel VII.

Rotzbacillen in einem Rotzknoten, Vergrösserung 790:1.

Zellen mit Kernfragmentation, Kernschmelze (Chromatotexis), Riesenzellen.

Zwischen den Zellen ziemlich reichlich Bacillen.



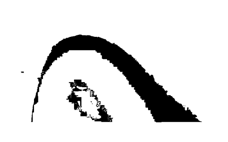
Frank: ROTZ.



Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.







Tafel VII

zu

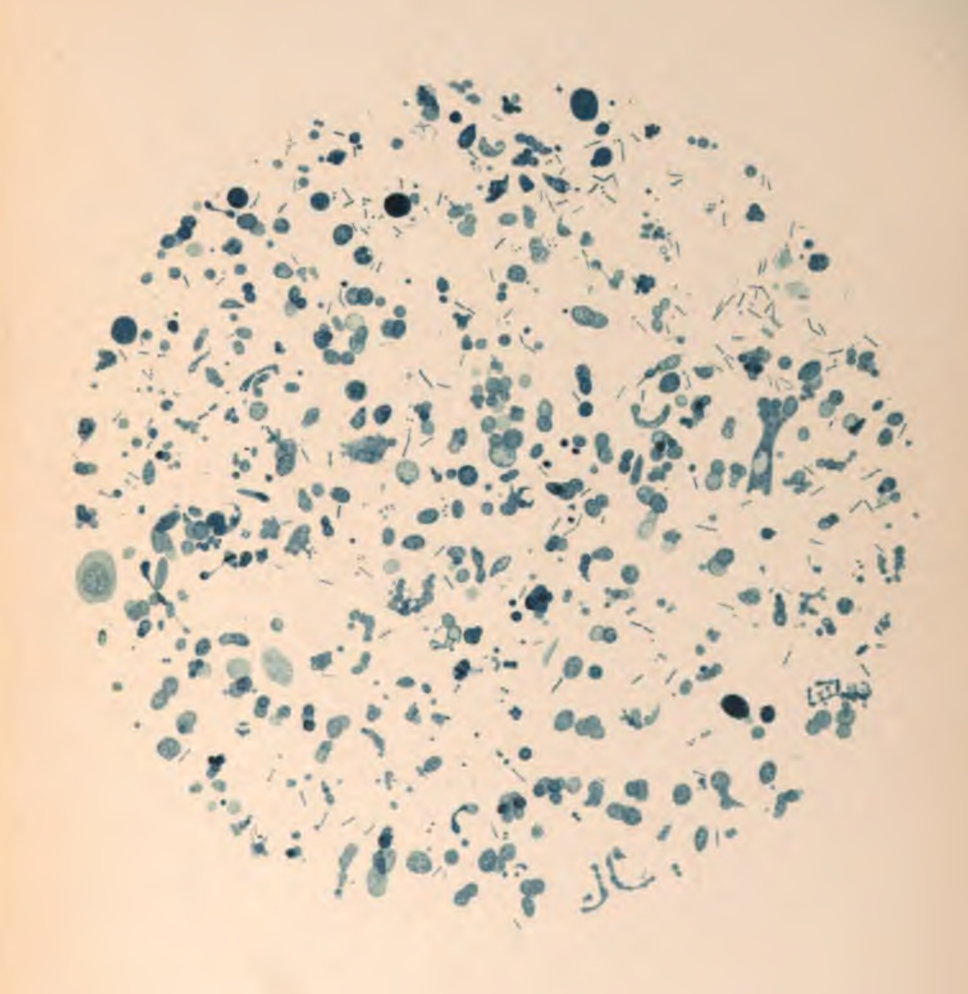
Frank: Rotz.

Text zu Tafel VII.

Rotzbacillen in einem Rotzknoten, Vergrösserung 790:1.

Zellen mit Kernfragmentation, Kernschmelze (Chromatotexis), Riesenzellen.

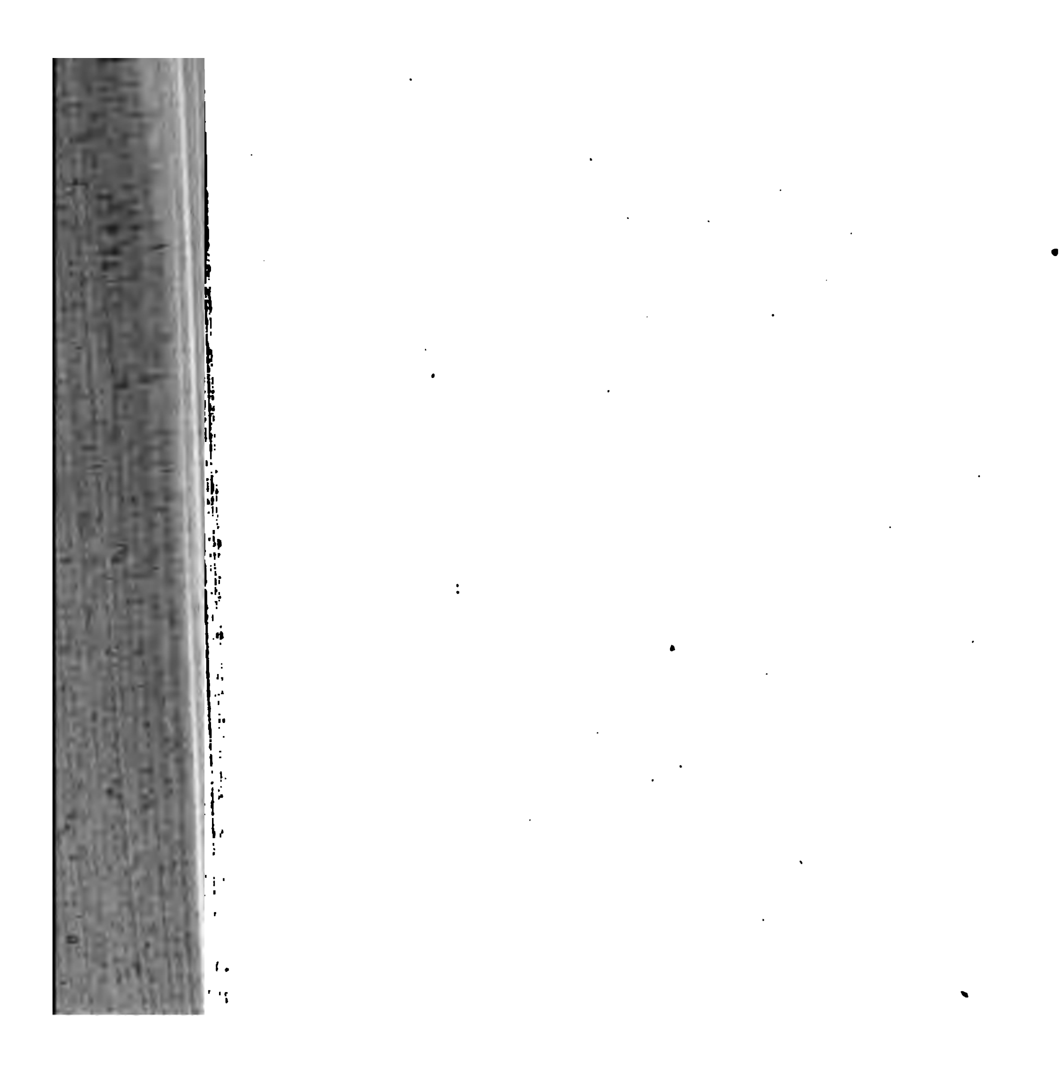
Zwischen den Zellen ziemlich reichlich Bacillen.



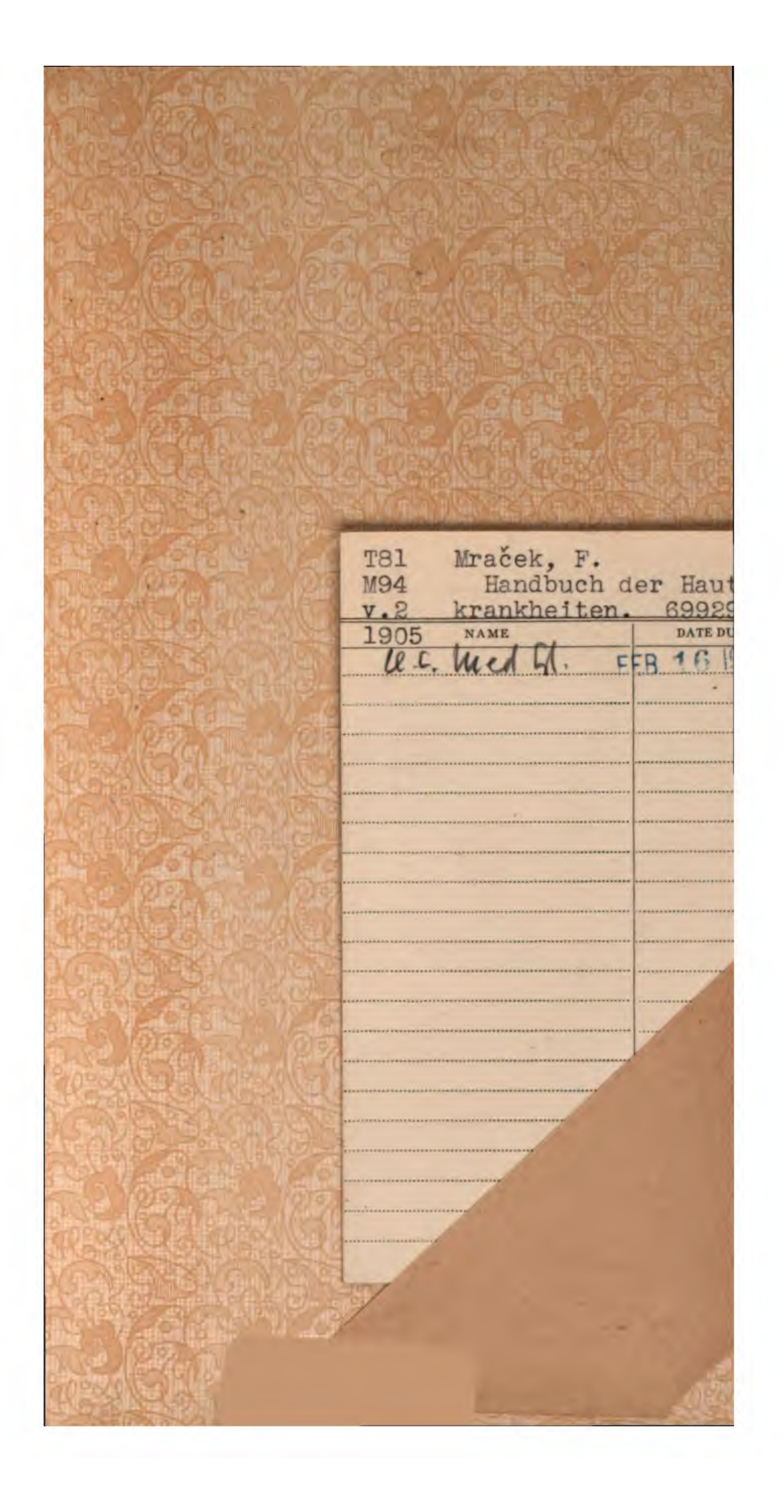
Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Sperl, Wien III/1.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.









T81 Mraček, F.
M94 Handbuch der Haut
v.2 krankheiten. 6992
1905
NAME
DATE DU
FEB 16

